A. LE DENTU ET P. DELBET

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

# MALADIES DE L'ŒIL

J.B. BAILLIÈRE & FILS


ASSOCIATED MEDICAL SERVICES INCORPORATED
1937
MEDICAL CARE BY PREPAYMENT

XVII

# MALADIES DE L'ŒIL

# COLLABORATEURS

ALBARRAN (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker

ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital Hérold (Enfants-Malades).

AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

BÉRARD (Léon), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER (L.), médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine de Paris.

CHEVASSU (Maurice), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

CUNÉO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux de Paris.

DELBET (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laënnec.

DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.

DUVAL (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Cochin.

GANGOLPHE (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

JABOULAY (M.), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

LAUNAY (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris.

LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

OMBRÉDANNE (L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.

PATEL (Maurice), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

RIEFFEL (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, chef des travaux anatomiques.

SCHWARTZ (Anselme), ancien prosecteur, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.

SOULIGOUX (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TERSON (Albert), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.

VEAU (Victor), chirurgien des hôpitaux de Paris.

VILLAR (Francis), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

3188-08. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

# NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

*Publié en fascicules*

SOUS LA DIRECTION DE

**A. LE DENTU**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

**PIERRE DELBET**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

---

XVII

# MALADIES DE L'ŒIL

PAR

**Albert TERSON**

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(Hôtel-Dieu)

---

**Avec 142 figures intercalées dans le texte**

---

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1909

# NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

**MM. A. LE DENTU ET PIERRE DELBET**

---

# MALADIES DE L'ŒIL

PAR

**ALBERT TERSON**
Ancien interne des Hôpitaux,
Ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Paris
(Hôtel-Dieu).

---

Le lecteur trouvera ici les indications ophtalmologiques essentielles à la pratique. Nous avons insisté sur ce que tout médecin doit savoir du diagnostic et du traitement des maladies des yeux, mais nous avons dû restreindre considérablement la place accordée aux lésions profondes du globe oculaire, aux amblyopies et aux anomalies de la réfraction.

Sans constituer un traité complet d'ophtalmologie, ce fascicule servira, nous l'espérons, de *guide* dans la connaissance et la thérapeutique des maladies de l'œil et donnera des indications utiles à ceux qui voudraient en pousser plus loin l'étude technique.

Voici le plan de notre travail : après avoir indiqué la *marche à suivre dans l'examen d'une affection oculaire*, exposé avec concision les procédés accessoires qui conduisent aujourd'hui plus sûrement à un bon résultat opératoire (*anesthésie*, *antisepsie*, *instrumentation choisie*) et établi les données de la thérapeutique oculaire, nous suivrons l'ordre anatomique. Un grand nombre d'affections *cornéennes*, qui peuvent gagner l'intérieur de l'œil et le détruire, n'ont d'autre origine que des lésions préexistantes de la *conjonctive*, des *voies lacrymales* et des *paupières*. Il est donc logique d'étudier d'abord ces dernières, surtout depuis ce que nous savons des *processus de l'infection microbienne de l'œil*. Nous consacrerons les chapitres suivants à la *sclérotique*, à l'*iris* et à la *choroïde* ; puis nous résumerons les maladies de la *rétine* et du *nerf optique*, celles

des milieux transparents, *cristallin* et *corps vitré*. Enfin les *tumeurs intraoculaires*, le *glaucome*, les *traumatismes du globe*, d'un intérêt si général, seront traités avec les développements que nécessite leur importance clinique.

Les affections des *muscles de l'œil* et de l'*orbite*, confinées dans la loge péri-oculaire, constituent la dernière partie.

## MARCHE A SUIVRE DANS L'EXAMEN CLINIQUE DE L'ŒIL.

Une affection oculaire n'est souvent que le résultat ou la lésion concomitante d'une altération du reste de l'organisme ou d'un viscère éloigné ou rapproché de l'œil. Si l'examen complet de l'œil tient la plus large place dans l'examen total du malade, il n'en est pas moins vrai que l'examen du cœur, des urines, du tube digestif, du nez, des dents, etc., aura aussi une haute importance et une influence décisive sur le diagnostic étiologique et le traitement correspondant. C'est donc la marche à suivre dans l'examen de l'œil et de ses annexes (paupières, voies lacrymales, orbite), l'examen des autres organes et des diverses fonctions complétant, dans la majorité des cas, le précédent, que nous allons exposer.

**Examen externe**. — Après un examen à distance (aspect de la marche des amaurotiques, des cataractés, etc.), une comparaison rapide des deux yeux et un interrogatoire consistant à demander aux malades l'époque de début de la maladie, l'uni ou bilatéralité, la présence antérieure ou l'absence de douleur ou de rougeur, l'affaiblissement lent ou subit de la vision de près ou de loin, on explore les parties externes de l'œil. On note les difformités, le fonctionnement plus ou moins normal de la paupière supérieure, le degré d'oblitération ou d'éversion des points lacrymaux, l'absence ou la présence d'une dacryocystite par une rapide pression sur la région du *sac lacrymal*, enfin l'état du bord ciliaire.

On examine ensuite à fond le *sac conjonctival*, où l'on découvre quelquefois des corps étrangers imprévus. On retourne la paupière supérieure, en prenant les cils avec le pouce et l'index de la main gauche, après avoir dit au malade de regarder *en bas*; avec l'index de la main droite, on appuie sur la paupière attirée en avant, et elle se retourne d'elle-même. On explore ensuite la glande lacrymale palpébrale, le repli semi-lunaire et la caroncule; il ne reste plus qu'à examiner le globe de l'œil.

On notera d'abord la position du globe, plus ou moins dévié ou projeté en avant (strabisme, exophtalmie).

On appréciera la *tension de l'œil* entre les deux index, absolument comme la fluctuation d'un abcès. Certains emploient les *tonomètres*, mais leurs résultats sont variables et ces instruments sont peu pratiques.

Pour l'examen de la *cornée* et de la *sclérotique*, les écarteurs des paupières sont quelquefois nécessaires chez les enfants. On ne confondra pas la rougeur uniforme et superficielle de la conjonctive enflammée avec la rougeur sclérale profonde, avec cercle périkératique, résultant (sclérite, iritis) de la réplétion du cercle vasculaire ciliaire antérieur.

L'éclairage oblique avec la loupe (fig. 1), l'examen avec une ou deux loupes, avec l'ophtalmoscope (miroir plan doublé de + 15 dioptries), avec la *loupe binoculaire*, décèleront le siège exact des opacités



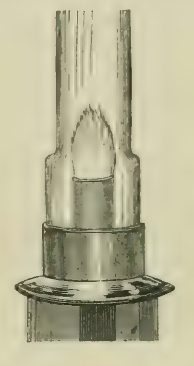



Fig. 1. — Éclairage latéral.

cornéennes, de même que les lésions siégeant dans la chambre antérieure, l'iris et le cristallin. On examinera avec soin les deux pupilles (1), leur forme et leur siège, leurs réflexes lumineux et accommodateur, la présence ou l'absence du signe d'Argyll Robertson (perte du réflexe lumineux avec persistance du réflexe accommodateur), les réflexes consensuels.

Il est bien rarement nécessaire d'examiner la température locale avec des thermomètres spéciaux (Gradenigo, Michel).

**Examen interne**. — Il nous reste maintenant à parler de la façon d'éclairer l'intérieur de l'œil, d'examiner l'étendue, la puissance de sa vision et les anomalies de sa réfraction.

On éclaire l'intérieur de l'œil par deux méthodes : 1° par la pupille (ophtalmoscopie) : 2° en appuyant sur la conjonctive une lampe électrique spéciale (éclairage par contact).

L'ophtalmoscope a été inventé par Helmholtz en 1851 : son emploi a fait en oculistique une révolution fondamentale. Helmholtz examinait l'œil par le procédé de l'*image droite*.

La méthode à l'*image renversée* (Ruete) est la plus commode et la plus usuelle : elle permet d'avoir une vue d'ensemble du fond de l'œil et de faire un diagnostic rapide.

Mais le procédé de l'image droite complète heureusement le précé-

(1) H. Coppez, L'exploration de la pupille (*Arch. d'opht.*, 1903).

dent dans tous les cas difficiles, car il donne un grossissement beaucoup plus grand et permet d'apprécier les détails les plus délicats. La dilatation pupillaire à la cocaïne ou à l'euphtalmine n'a pas les inconvénients et les dangers de la dilatation par l'atropine.

Cependant l'emploi de la *loupe de Polack* donne, *à l'image renversée*, un grossissement considérable et, à ce point de vue, remplace éventuellement le procédé d'examen à l'image droite.

L'ophtalmoscopie est devenue tellement complexe qu'elle constitue une science à part et nécessite l'usage d'atlas *en couleur* contenant une foule de planches représentant les diverses modalités du fond de l'œil normal et pathologique. En dehors des *Atlas* de Jaeger, Liebreich, Bouchut, Gowers, Galezowski et Œller, dont les dimensions sont peu pratiques, nous mentionnerons spécialement l'*Ophtalmoscopie clinique* de Wecker et Masselon (1) et l'*Atlas-Manuel* du professeur Haab (2). L'examen ophtalmoscopique nécessite un long apprentissage spécial, et nous renvoyons pour tous ses détails aux deux livres précédemment signalés (examen de la papille, de la macula et des régions périphériques du fond de l'œil).

L'ophtalmoscope est aussi d'une grande utilité pour mesurer la *réfraction* du sujet examiné. Les rayons sortant de l'œil emmétrope sont parallèles, mais ceux sortant de l'œil myope sont convergents, divergents pour l'œil hypermétrope. Il sera nécessaire, dans ces derniers cas, pour obtenir une image *droite nette*, de faire passer derrière le miroir des verres concaves ou convexes corrigeant le défaut de réfraction qui se trouve dès lors déterminé.

Il existe de nombreux modèles d'ophtalmoscopes à réfraction, l'ophtalmoscope simple (Follin, Liebreich) ne pouvant fournir les résultats dont nous parlons. Le modèle de Panas, en y ajoutant deux petites lentilles mobilisables, l'une de + 15 dioptries pour l'examen de la cornée et du cristallin, l'autre variable pour corriger l'amétropie possible de l'observateur, est des plus pratiques ; plusieurs autres instruments (Parent, Morton, Haab) sont aussi d'un excellent usage.

On peut déterminer la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme par l'examen à l'image droite : néanmoins le procédé de la *skiascopie* est plus simple pour la détermination de l'astigmatisme. C'est par le procédé de l'image droite qu'on déterminera aussi les *inégalités du fond de l'œil*, les saillies papillaires ou autres donnant une hypermétropie à leur niveau, tandis que les excavations offrent une réaction myopique. La rapidité du *déplacement parallactique* donne aussi des renseignements dans ces divers cas.

Quant aux opacités du corps vitré, de même que celles du cris-

(1) De Wecker et Masselon, Ophtalmoscopie clinique, Paris, 1891.

(2) Haab, Atlas-Manuel d'ophtalmoscopie, 3e édition française, par A. Terson et Cuénod, avec 88 planches chromolithographiées et 14 figures intercalées dans le texte, Paris, 1901.

tallin, on les examinera en profitant de la lumière du miroir plan faiblement éclairant ; puis on les observera avec le miroir concave, à court foyer, de Parent, doublé de + 15 dioptries.

Dans certains cas de corps étrangers et de parasites du fond de l'œil nécessitant une extraction, un ophtalmoscope à localisation (A. Graefe) a été utilisé, mais il n'est pas indispensable.

L'œil artificiel (Perrin, Parent) et l'œil du lapin sont de bons objets d'étude pour le commençant.

Enfin l'ophtalmoscope permet de déterminer la réfraction, non plus par l'image droite, mais par une méthode où il n'est pas même nécessaire de voir le fond de l'œil : c'est la *kératoscopie* (Bowman, et surtout Cuignet (1874)), qui porte actuellement le nom de *skiascopie* (Chibret), tandis que celui de *kératoscopie* est réservé à un autre procédé d'investigation (Placido, Javal, de Wecker). Elle consiste à étudier la marche de l'ombre qui se produit dans la pupille quand on envoie à une distance de 1m,20 des rayons dans l'intérieur de l'œil avec le miroir ophtalmoscopique ordinaire : les ombres sont de sens différents suivant la réfraction (myopie, hypermétropie, astigmatisme) du sujet, et l'ombre *change de sens*, lorsqu'un verre progressif placé devant l'œil observé dans une monture de lunettes, ou mieux dans une échelle que tient le malade (Parent), corrige la réfraction anormale. On arrive rapidement par cette méthode à avoir des renseignements précis et objectifs sur la réfraction de l'œil observé. L'ouvrage de Billot (1) et surtout celui de Salis (2) constituent un guide excellent pour le praticien. C'est à Parent (3) qu'on doit les plus grands perfectionnements de la méthode de Cuignet.

A côté de l'ophtalmoscopie proprement dite, se trouve le procédé d'éclairage de l'œil *par contact* (Voy. *Tumeurs intraoculaires*), celui dont se servent les rhinologistes pour éclairer les sinus (Exner, Lange, Von Reuss (4), Chibret, Rochon-Duvigneaud). La lampe s'applique directement sur la sclérotique de l'œil cocaïnisé et la pupille apparaît vivement éclairée : chez certains sujets, les procès ciliaires apparaissent sur la coque devenue translucide. Malgré les causes d'erreur, cet appareil rend des services, quand l'œil, inéclairable par l'ophtalmoscope, renferme des néoplasies (sarcomes du corps ciliaire), corps étrangers du cristallin, etc. Cet examen conduit, dans des cas qui resteraient dans le doute, à l'énucléation ou à l'abstention.

Après l'examen extérieur et l'examen ophtalmoscopique, on passera à l'examen fonctionnel de chaque œil séparément.

**Examen fonctionnel.** — On commence par examiner le *champ*

(1) Billot, Détermination de la réfraction oculaire par la kératoscopie, Paris, 1898.

(2) Salis, Manuel pratique de l'astigmatisme, Paris, 1898.

(3) Parent, *Recueil d'opht.*, 1888, et *Soc. franç. d'opht.*, 1895.

(4) A. von Reuss, Einige Bemerkungen zur Augendurchleutung (*Wiener klin Wochenschr.*, 1889, n° 15).

*visuel*, examen qui donne au médecin des résultats d'une importance capitale pour certains diagnostics (hystérie, etc.), de même que l'oculiste est tout de suite mis sur la voie dans quelques processus au début desquels des hésitations sont permises (glaucome simple, rétinites pigmentaires peu marquées, héméralopie, etc.). On se sert soit du *campimètre*, soit du *périmètre*, dont Aubert et Förster ont généralisé l'emploi. Ce dernier instrument donne des résultats plus

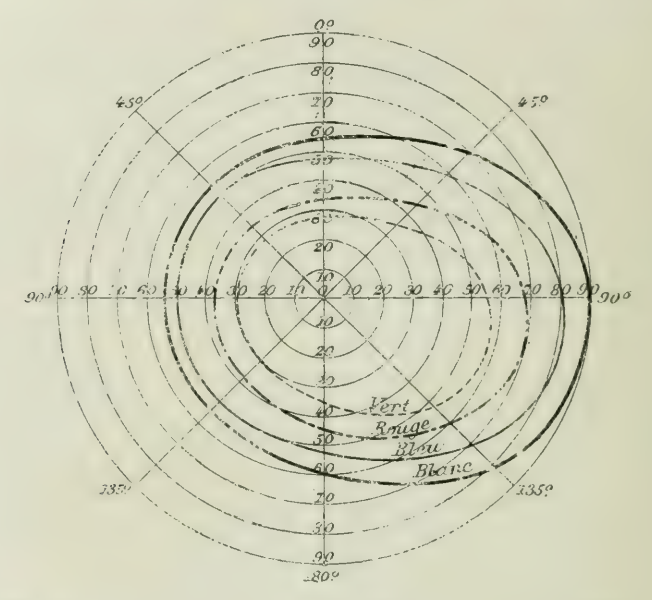



Fig. 2. — Limites du champ visuel pour le blanc et les couleurs.

*exacts* et est préférable. On surveille mieux la direction des regards du malade : de plus, la surface de projection est sphérique. L'examen rapide du champ visuel, sans instruments, avec deux bougies, ou avec le doigt, est tellement incomplet que nous ne saurions le recommander, d'autant plus que l'emploi du périmètre est facile et qu'il en existe de portatifs (Bagot, Jocqs, A. Terson).

Il a été publié, en plus des chapitres existant dans les divers traités d'ophtalmologie, de très utiles contributions d'ensemble sur le champ visuel, que le lecteur consultera avec fruit (1).

Le champ visuel pour les *couleurs* (bleu, rouge, vert, de dehors en dedans), devra être également noté avec soin sur la feuille périmétrique (fig. 2).

Avec le même appareil, on mesure le strabisme possible et on prend le *champ d'excursion* des mouvements oculaires, dès que l'on soupçonne un trouble dans la motilité du globe oculaire.

(1) Ole Bull, Périmétrie, Bonn, 1895. — Haab, Die wichstigsten Störungen des Gesichtsfeldes, avec tableaux en couleurs, Breslau, 1893.

Muni du périmètre, on examinera le champ visuel périphérique et ses rétrécissements pour le blanc et les couleurs, son étendue générale, dont une moitié peut manquer dans chaque œil (hémianopsie), et dont diverses parties centrales ou paracentrales peuvent être abolies (*scotomes* centraux ou paracentraux, apparaissant, les uns *positifs* sous forme d'une tache noire, les autres *négatifs*, constituant une lacune dans laquelle le malade ne perçoit pas).

L'*importance pratique de l'examen du champ visuel est extrême* : de la constatation des rétrécissements caractéristiques et des scotomes naît souvent le diagnostic. Parallèlement à la succession des tableaux ophtalmoscopiques et aux diverses variétés d'amblyopie, se trouve la série des champs visuels correspondants, qui a une relation directe avec les lésions ophtalmoscopiques et amblyopiques : l'ensemble de ces diverses lésions ne prend son importance réelle que si on les met en rapport.

L'hémianopsie localise, en avant du chiasma, en arrière du chiasma, au niveau des bandelettes optiques, ou même au niveau des centres optiques corticaux (*cuneus*), une tumeur, une hémorragie, un foyer de ramollissement ou un processus spécial (acromégalie). Seule la recherche du champ visuel permet de déceler la forme d'amblyopie, le fond de l'œil étant le plus souvent normal.

On vérifiera la *perception* et la *projection* lumineuses avec une bougie ou avec l'éclairage ophtalmoscopique intermittent.

L'examen du sens lumineux avec les divers *photomètres* (Förster) peut rendre service, surtout au cours de l'héméralopie.

On complétera l'examen du champ de regard par l'étude de l'*insuffisance musculaire*, si elle existe, de la *diplopie monoculaire* et *binoculaire* par les verres rouges (Voy. *Paralysies oculaires*).

Une fois ces diverses constatations faites, on passera à l'examen de l'*acuité visuelle* pour la *vue de loin*, à l'étude des diverses anomalies de la réfraction, à l'étude de la *vision de près* (accommodation) pour la lecture et pour les couleurs, à l'examen de la vision binoculaire.

On s'assure que l'acuité visuelle est abaissée par un défaut de réfraction sans lésion ophtalmoscopique, quand le *trou sténopéique* placé au-devant de l'œil malade relève considérablement la vision, à la manière d'un petit diaphragme, tandis qu'il obscurcit la vision, s'il y a une lésion ophtalmoscopique grave. Puis on fait passer diverses séries de verres dans la lunette d'essai.

Les échelles trop nombreuses dont on se sert pour l'examen de l'acuité visuelle, mais dont on tend à unifier le modèle (Armaignac), seront placées à 5 mètres du sujet, pour supprimer tout effort d'accommodation. Il existe des échelles spéciales (signes particuliers, chiffres) pour les *illettrés*, et nous en avons fait une, à caractères

*inégaux et mélangés*, très utile pour découvrir la *simulation.*

Il sera bon de n'examiner l'acuité visuelle qu'après avoir, autant que possible, déterminé la réfraction, surtout par la skiascopie, moyen le plus pratique pour éviter les fausses routes, mais sans fatiguer la vision.

Les *optomètres* sont facilement remplacés par la skiascopie, qui se fait avec l'ophtalmoscope ordinaire. L'ophtalmomètre (1) de Javal et Schiötz fournit des renseignements rapides sur l'astigmatisme, mais, avec un peu d'exercice, la skiascopie et les échelles à skiascopie permettent d'obtenir des résultats sensiblement équivalents.

On déterminera ainsi les diverses anomalies de la réfraction (2) et leur traitement.

**Anomalies de la réfraction.** — Cette partie de l'ophtalmologie étant celle qui nécessite des notions de physique et des connaissances spéciales ne sera ici que brièvement résumée.

L'œil est une chambre noire constituée exactement comme un appareil de photographie : diaphragme iris, lentille convexe, appareil récepteur. Aussi, lorsque la dimension du diamètre antéro-postérieur se modifie, toujours comme l'appareil de photographie qui s'allonge ou se raccourcit, l'appareil n'est plus au point, et l'image qui se fait sur la rétine n'est plus nette. Si l'œil est trop long, il s'agit d'un œil myope, que nous préférons appeler *hypométrope*, le mot de myope (μυειν, cligner) n'ayant aucune signification caractéristique, puisque le sujet cligne dans les anomalies de réfraction les plus diverses. Si l'œil est trop court, le sujet est dit *hypermétrope.*

Parfois l'augmentation de la réfringence du cristallin (surtout dans les cataractes au début) donne une myopie, une hypométropie, de mécanisme différent. Des anomalies congénitales du cristallin (lenticone) peuvent produire un résultat semblable.

Dans l'*astigmatisme* (ou mieux *astigmie*), les méridiens cornéens (sans parler des anomalies de courbure cristallinienne) n'ont pas la même réfraction. Les méridiens cornéens sont, l'un emmétrope, l'autre hyper ou hypométrope, ou bien tous deux hyper ou hypométropes à un degré différent, ou bien encore l'un hyper, l'autre hypométrope. Ces diverses variétés d'astigmie *régulière* constituent l'astigmie *simple*, l'astigmie *composée*, l'astigmie *mixte.* Dans la grande majorité des cas, l'astigmie est dite directe, *conforme à la règle*, lorsque le méridien *le plus réfringent* est *vertical*; exceptionnellement, elle est *inverse*, *contraire à la règle*, lorsque le méridien le *plus réfringent* est *horizontal.* Enfin elle peut être *oblique.*

La *presbytie* est constituée par la faiblesse progressive de l'accom-

(1) JAVAL, Mémoires d'ophtalmométrie, Paris, 1891.

(2) A. IMBERT, Les anomalies de la vision, Paris, 1889. — Traité de physique biologique, Paris, 1895. — G. MARTIN, Myopie, Hyperopie, Astigmie, Paris, 1895.

modation, qui se produit en règle générale entre quarante-deux et quarante-cinq ans.

Le *diagnostic* des différentes anomalies de la réfraction se fait par des méthodes *objectives* (ophtalmoscopie à l'image droite, skiascopie (Voy. p. 5) et *subjectives* (le sujet étant placé à 5 mètres d'une échelle visuelle pour supprimer tout effort accommodatif, on fait passer devant son œil des verres concaves, convexes, cylindriques, ou leur combinaison, jusqu'à normalisation de la vision). Pour l'astigmie, l'emploi d'un cadran spécial se combine aux méthodes objectives. La presbytie ne comporte que la constatation du verre convexe permettant de faire lire les plus fins caractères à $0^m,33$ de distance.

Examinons maintenant les caractères cliniques de chaque anomalie, leur évolution et leur traitement par les verres de lunettes.

**MYOPIE OU HYPOMÉTROPIE.** — Lorsqu'un œil est de réfraction normale, c'est-à-dire *emmétrope*, les rayons parallèles qui le parcourent font leur foyer sur la rétine et ressortent de l'œil en parallélisme. Chez le myope, où l'œil est trop long, les rayons font foyer en avant de la rétine. Il s'agit donc de les faire faire foyer plus loin, et c'est ce qu'on obtient par des verres concaves.

Il ne faudrait pas croire que la myopie est un simple symptôme anormal. C'est un trouble visuel qui accompagne *une véritable maladie de l'œil*, avec déformation du globe et une série d'altérations profondes dans les cas de myopie un peu élevée.

Les désorganisations progressives, une véritable usure du fond de l'œil, avec staphylome scléral, atrophie choroïdienne, distension des vaisseaux, lésions maculaires (hémorragies, atrophie, etc.), corps flottants dans l'humeur vitrée, tendance du cristallin à des troubles trophiques, assez fréquemment décollement de la rétine du pronostic le plus grave, voilà ce qui accompagne la myopie forte, sans parler de l'insuffisance musculaire, de la perte de la vision binoculaire, du strabisme divergent, d'une foule de phénomènes pénibles affectant le moral du malade, de névralgies persistantes, de migraines d'origine oculaire (*ocular headache*). De plus, l'œil myope est un œil de moindre résistance, auquel les fatigues générales, les états nerveux morbides, les infections générales aiguës ou chroniques apportent souvent des lésions nouvelles des plus sérieuses. La croyance populaire à l'excellence de l'œil myope est une véritable niaiserie. Elle est probablement venue de cette constatation que les sujets très faiblement myopes (entre 1 et 3 dioptries) peuvent, jusqu'à un âge très avancé, se passer de lunettes pour la vision *de près*.

L'*étiologie* de la myopie est encore discutée.

Il y a très rarement des cas de myopie congénitale, souvent extrême (15, 20 dioptries); presque toujours la myopie ne se développe qu'entre huit et quatorze ans. L'*hérédité*, surtout par la

mère, est un facteur très fréquent : les fatigues oculaires, la convergence trop rapprochée [les borgnes et les sujets à vision monoculaire (horlogers) ont une myopie à tendance stationnaire], la vision constante d'objets très fins dans un mauvais éclairage, ont une influence. Il semble aussi que la constitution des sujets joue parfois un rôle dans l'étiologie. De plus, le staphylome se produit dans une région sclérale qui, embryologiquement, est déformée et plus faible (protubérance sclérale de von Ammon).

Le *traitement* est préventif et palliatif. Chez un sujet qui devient myope, ou est, par son hérédité, prédisposé à la myopie, le travail doit être réglementé. Le sujet devra travailler dans un bon éclairage, la lumière venant de gauche. En ce qui concerne l'éclairage artificiel, la protection de la source lumineuse par un abat-jour est indispensable. Si l'éclairage avec une large lampe à huile, le plus doux, est tombé en désuétude, on se rappellera les précautions à prendre pour masquer ou surélever les becs à incandescence, la nécessité d'un abat-jour opaque pour les lampes électriques de 10 bougies placées à 40 centimètres au-dessus de la table de travail.

Le myope devra éviter de se rapprocher trop du travail pour ne pas fatiguer l'œil par une convergence pénible (ne pas être plus près que 33 centimètres, en pratique à 30 ou 35 centimètres du travail) ; ne jamais travailler dans la position horizontale ou au lit, où ces données sont plus difficiles à observer; éviter les travaux trop fins, surtout dans un mauvais éclairage ; régler d'après ses yeux le choix et l'exercice d'une profession ; avoir une écriture grosse et presque droite, etc. Les complications profondes de la myopie (affections rétiniennes, choroïdiennes, cristalliniennes, vitréennes, etc.) seront traitées comme nous l'exposerons aux chapitres correspondants.

Dans les très hauts degrés de myopie, on a proposé, depuis la fin du XVIII[e] siècle (Desmonceaux), l'extraction du cristallin transparent, reprise de nos jours par Vacher, Fukala, Pflüger et d'autres. Malgré quelques succès pour la vision éloignée, cette intervention, empreinte des dangers de la cataracte traumatique, n'arrête pas les lésions choroïdiennes, et comme elle supprime l'accommodation, les sujets auxquelles on ne l'a pratiquée qu'à un seul œil continuent à préférer l'œil non opéré pour la vision de près. Les indications de cette opération sont pour nous très restreintes, de même que les autres opérations cornéennes (Maddox) et les massages oculaires.

Le traitement palliatif consiste dans le port de verres concaves. Si la myopie est accompagnée d'astigmie, on combine à ces verres concaves des verres cylindriques.

On a une plus grande tendance qu'autrefois à corriger *totalement* la myopie, c'est-à-dire à prescrire le verre, fort ou faible, qui neutralise la myopie. Mais cette pratique n'est possible que si l'on voit le malade quand *il commence* à devenir myope. Alors le port de verres

correcteurs qui le mettent dans les conditions de vision d'un emmétrope s'oppose partiellement à la progression de la myopie.

Pour les *jeunes* sujets *pris au début*, on prescrira le nombre de dioptries (1) nécessaire pour corriger exactement la myopie, et les mêmes lunettes seront portées pour la vision éloignée et rapprochée.

Plus tard, la correction totale sera rarement tolérée et ne sera maintenue que si elle est tolérée. Sinon, pour les myopies faibles de 1 à 4 dioptries, on pourra souvent ne prescrire les verres que pour la vision de loin. Pour les myopies entre 4 et 9 dioptries, on prescrira des verres pour la vision de loin d'un tiers plus faible que la myopie, et, pour la vision de près, égaux à la moitié de la myopie. Dans les myopies fortes, au-dessus de 8 dioptries, on sera souvent obligé de porter le même verre pour près et pour loin, les verres trop forts fatiguant beaucoup le myope, qui ne les emploiera que dans des circonstances exceptionnelles. Enfin, dans les myopies très élevées et à lésions profondes, la lorgnette de théâtre, l'emploi d'une loupe pour la vision *éloignée* et donnant une image *renversée* mais nette (de Wecker et Masselon), sont des expédients utiles.

Certaines occupations (peinture, piano, etc.) nécessitent des verres adaptés à leur nature ou des verres donnant à la fois la vision de loin et de près (verres à la Franklin, verres à double foyer).

**HYPERMÉTROPIE.** — L'hypermétropie, résultant de la brièveté de l'œil, se corrige par le port de verres convexes, de numéro différent pour la vision de loin et la vision de près, parfois sphéro-cylindriques, si l'astigmie est combinée à l'hypermétropie.

La presbytie comporte la prescription de verres convexes appropriés qui seront modifiés au plus tard tous les deux ans.

**ASTIGMATISME OU ASTIGMIE.** — L'astigmie *régulière*, simple, composée, mixte, sera corrigée par le port de verres *cylindriques* ou *sphéro-cylindriques* concaves ou convexes, si l'astigmie est associée à la myopie, à l'hypermétropie, à la presbytie. La prescription de ces verres est un des points les plus délicats et les plus compliqués de la technique ophtalmologique et concerne exclusivement le spécialiste.

On a proposé un traitement *opératoire* par incisions cornéennes, encore à l'étude (Pflüger).

L'*anisométropie* ne sera corrigée qu'autant qu'aucun des yeux n'est emmétrope ou de variété opposée de réfraction et suivant la tolérance du malade.

(1) La *dioptrie* constitue l'unité de force réfringente : elle correspond à une lentille de 1 mètre de foyer. Cette assimilation au système métrique facilite les calculs mieux que l'ancienne numération en pouces, absolument abandonnée.

Bornons-nous à mentionner la prescription définitive en *dioptries*, les soins à donner au choix de la *monture* de lunettes, aux montures spéciales pour astigmates, le port des verres colorés, fumés ou jaunâtres, les deux seuls recommandables.

On vérifiera le numéro des lunettes déjà portées, soit par le procédé des opticiens, soit avec le phacomètre de Genève.

On examine ensuite la vision pour les *couleurs* avec les laines de diverses couleurs suivant la méthode de *Holmgren*.

Quant à l'état de l'*accommodation*, on sera mis sur la voie de la paralysie de l'accommodation en voyant la paralysie de la pupille dilatée qui l'accompagne souvent.

On vérifiera l'exercice de la vision binoculaire (procédé de Heryng, diploscope de Remy), puis on tâchera de déceler les diverses variétés d'*asthénopie*.

L'étude des *images de Purkinje* est importante pour le diagnostic des déplacements cristalliniens.

L'examen de la vision, fait comme nous venons de l'énoncer, aura permis de trouver une lésion du fond de l'œil ou de ses membranes expliquant l'affaiblissement ou la disparition de la vue ; ou bien il n'y a aucune lésion ophtalmoscopique, et il existe une amblyopie ou une amaurose, dont on recherchera la cause cérébrale ou générale.

On redoublera de précautions dans les cas médico-légaux, les accidents du travail, ou s'il s'agit d'un examen spécial [armée (1), marine, chemins de fer, etc.].

**Simulation**. — On s'assurera qu'il n'y a pas *exagération* ou *simulation* de la part du sujet examiné.

Les épreuves que comporte cette recherche sont assez nombreuses et assez délicates pour n'être mises en œuvre que par un spécialiste.

Lorsque le sujet prétend ne *rien* voir d'un *seul œil*, les épreuves du prisme et surtout du prisme biréfringent provoquant la diplopie monoculaire, la neutralisation de l'œil soi-disant bon avec un fort verre convexe ou concave, les échelles et les verres de couleur (Stilling), permettent de le faire lire avec l'œil réputé aveugle et de convaincre de supercherie.

Quand le sujet prétend seulement y *voir mal* et surtout quand, ayant un réel défaut visuel, il en exagère l'importance, ce qui est fréquent à la suite des *accidents du travail*, des appareils spéciaux, le stéréoscope, le diploscope, peuvent être mis en usage. Mais nous employons un moyen beaucoup plus simple.

(1) Consulter la récente Instruction pour l'aptitude au service militaire du 22 octobre 1905. — A.-J. Barthélemy, L'examen de la vision devant les conseils de revision et de réforme dans la marine et dans l'armée, Paris, 1890. — P. Redard, Examen de la vision chez les employés de chemins de fer, Paris, 1880. — Baudry, Étude médico-légale sur les traumatismes de l'œil, Paris, 1904.

Ayant découpé les caractères de diverses grandeurs correspondant aux diverses acuités dans une échelle visuelle ordinaire, nous les avons juxtaposés sans ordre, de façon à faire une nouvelle échelle à caractères absolument mélangés. Bien entendu, c'est *avant* de faire lire une échelle normale que nous présentons notre échelle au simulateur en l'invitant à lire *sans arrêt* les files de caractères ainsi truquées. Il arrive souvent que l'exagérateur lit aussi bien les fins caractères que les gros, et comme, par l'échelle ordinaire dont ils sont extraits, nous connaissons à quelle acuité ils correspondent, nous connaissons par là l'acuité visuelle réelle, et de chaque œil séparément, si nous avons conduit régulièrement l'épreuve.

La recherche des *phosphènes* (Serres) n'a que peu de précision et est actuellement abandonnée.

Il ne faut pas croire qu'après l'examen de l'œil tout est terminé. On examinera donc, dans les maladies du fond de l'œil en particulier, le système nerveux, dont l'œil est une dépendance directe, les *urines*, à tous points de vue, l'appareil digestif et ses annexes, si souvent en cause, le cœur et quelquefois le sang (*spectroscopie, numération des globules, sphygmomanométrie*), l'appareil génital, la peau et les cavités céphaliques (fosses nasales, sinus périorbitaires, bouche, dents et pharynx, oreilles). On tâchera, dans les affections des paupières, de la conjonctive, des voies lacrymales et de la cornée, de compléter le diagnostic clinique, qui peut être en suspens au début, par le *diagnostic bactériologique*. Un interrogatoire plus fouillé portera sur les maladies antérieures, la profession et les conditions d'existence, professionnelles et familiales.

On se rappellera que, si un examen aussi complet est inutile dans un grand nombre de cas, il en est d'autres où il aboutit seul à la découverte de l'origine de la maladie, par conséquent au traitement logique et efficace. Scientifiquement, une *observation mal prise est impossible à réparer*, et l'appréciation exacte des résultats histologiques et microbiologiques a besoin d'une *très complète observation clinique préalable*. Pratiquement, elle donne l'incertitude là où une erreur de diagnostic et de thérapeutique aurait été facile à éviter dès le début, en mettant en œuvre l'ensemble des recherches nécessaires. Les progrès réalisés dans la seconde moitié de ce siècle ont été immenses et ont permis d'arriver, par une foule de moyens combinés, à une extrême précision dans l'examen fonctionnel et objectif de l'œil : mais il ne prend sa valeur que si l'ophtalmologiste est en même temps un médecin et un chirurgien ayant de sérieuses connaissances générales (1).

(1) Consulter, en plus des ouvrages déjà signalés : Encyclopédie française d'Ophtalmologie, t. I, II, III. — O. Haab, Atlas des maladies externes de l'œil, édition française par A. Terson (Voy. : I^re partie, Examen technique de l'œil).

## ANESTHÉSIE OCULAIRE.

Peu après la découverte de l'anesthésie générale, l'éther et le chloroforme furent utilisés pour les opérations oculaires. Jusqu'à l'invention de l'anesthésie *locale*, les avis furent très partagés : en Angleterre, presque tous les oculistes endormaient systématiquement, même pour opérer la cataracte ; dans les autres pays, à part quelques exceptions, on employait l'anesthésie générale pour les enfants et les malades indociles, ou pour certaines opérations (énucléation, etc.).

L'application de la cocaïne à la chirurgie oculaire par Köller (1884) inaugura une ère nouvelle, et, depuis, aucun autre anesthésique local (strophantine, ouabaïne, érythrophléine, alypine, stovaïne, etc.) ne l'a supplantée complètement.

Nous examinerons successivement les indications et le mode d'emploi de l'*anesthésie générale* et de l'*anesthésie locale*.

L'anesthésie générale sera faite plutôt au chloroforme qu'à l'éther : on agira avec prudence, vu le nombre assez grand d'accidents notés au cours des opérations sur l'œil (Dastre). Mais il faut cependant une anesthésie *totale* pour qu'elle soit utile et pour que le malade ne vienne pas, par des efforts prématurés, amener des complications du côté de l'œil opéré (issue du corps vitré, hémorragies, etc.). Les indications et contre-indications (1) tirées de l'état général ou viscéral du sujet sont les mêmes que pour toute opération chirurgicale sur la face.

On emploiera autant que possible la méthode des doses petites et continues (Peyraud, Labbé), excepté chez les enfants, où la méthode *massive* est indiquée. On pourra parfois faire précéder la chloroformisation d'inhalation de chlorure d'éthyle pour supprimer l'excitation.

La pince à langue, ou une simple cuiller, des éponges montées, seront toujours sous la main : le cornet métallique aseptisable est parfois préférable à la compresse flottante.

Le bromure d'éthyle et le chlorure d'éthyle présentent parfois des indications pour certaines interventions courtes (exentération, etc.), où l'anesthésie locale est insuffisante et l'anesthésie chloroformique trop prolongée.

Les méthodes mixtes (morphine, scopolamine, atropine et chloroforme) présentent de réels dangers.

L'anesthésie locale, par la cocaïne, se fait soit par instillations, soit par injections (sous-cutanées et sous-conjonctivales). Les instillations seront faites ordinairement à 1 p. 40, à 1 p. 20, s'il y a lieu d'obtenir un effet plus marqué (iridectomie, etc.). Deux ou trois instillations

(1) Sirieys, De l'anesthésie en chirurgie oculaire, *Thèse de Paris*, 1896.

sont suffisantes pour l'œil non enflammé : mais, dans le glaucome et dans les yeux enflammés, les instillations même à 1 p. 20 ne donnent qu'un résultat *peu accentué*, et on peut être obligé de recourir à l'anesthésie générale. L'adjonction d'*adrénaline* à 1 p. 1000 aide beaucoup l'anesthésie à la cocaïne sur les yeux enflammés.

L'anesthésie est suffisante au bout de cinq minutes. Le tiraillement de l'iris cause une certaine douleur, à moins d'injection de cocaïne dans la chambre antérieure. La cocaïne abaisse la tension intraoculaire et a une action légèrement ischémique que n'a pas la stovaïne, prédisposant au contraire aux hémorragies et qui ne nous a pas paru donner une anesthésie aussi complète. La durée de l'anesthésie avec la même solution varie suivant l'âge, le sexe et l'aptitude particulière du sujet.

Les instillations, de même que les injections à 1 p. 100, ne donnent d'ennuis que chez les sujets présentant une idiosyncrasie pour la cocaïne. Le café très fort ou une injection de caféine en ont rapidement raison.

Les *injections* seront donc faites avec la solution à 1 p. 100 ; les solutions plus fortes sont dangereuses, de même que les instillations plus fortes qu'à 1 p. 20.

Bien faites, ces injections sont supérieures à toutes les autres : les injections de stovaïne se rapprochent de leur efficacité.

Chez les enfants jusqu'à sept ou huit ans, l'anesthésie générale sera presque toujours indiquée : à partir de cet âge, on peut souvent s'en tenir à l'instillation ou à l'injection de cocaïne. On utilisera même parfois l'anesthésie générale pour l'examen ophtalmoscopique de très jeunes enfants (affections intraoculaires graves, tumeurs rétiniennes, etc.).

L'anesthésie générale est préférable à celle locale pour les grandes opérations palpébrales et palpébro-conjonctivales : l'anesthésie locale suffit pour les petites.

L'injection sous-conjonctivale suffit dans la péritomie et les tumeurs de la conjonctive.

Pour le cathétérisme des voies lacrymales, les instillations de cocaïne et d'adrénaline seront employées, de même que pour l'extirpation de la glande palpébrale, que l'injection masquerait : pour les opérations sur le sac lacrymal, l'anesthésie générale est quelquefois nécessaire ; parfois le bromure ou le chlorure d'éthyle suffiront.

Les opérations cornéennes et l'extraction de la cataracte sont le triomphe de la cocaïne. La résection du staphylome demande, suivant les cas, les injections sous-conjonctivales et instillations de cocaïne ou l'anesthésie générale, de même que l'extraction des corps étrangers intra-oculaires et du cristallin luxé. Pour la strabotomie, les injections sous-conjonctivales nous ont presque toujours suffi, mais l'anesthésie générale est nécessaire pour les opérations orbi-

taires, parfois aussi pour l'énucléation, qui cependant est souvent exécutable si rapidement et avec si peu de douleur avec les injections sous-conjonctivales et ténoniennes anesthésiques.

L'adjonction d'*acoïne* à 1 p. 100 (Darier) rend indolore certaines injections sous-conjonctivales, sans elle très douloureuses (chlorure de sodium, etc.).

## ANTISEPSIE ET ASEPSIE OPÉRATOIRES.

L'œil étant altérable au contact des liquides irritants nécessite une antisepsie spéciale, mais il faut reconnaître que son asepsie absolue est impossible à réaliser, le sac conjonctival étant, comme la bouche, une *cavité* ouverte, entourée des sourcils et des bords ciliaires munis de microbes, communiquant avec les voies lacrymales et les fosses nasales. Une antisepsie *non irritante* est donc supérieure, même dans les cas normaux, à l'asepsie pure, vu le nombre, la qualité des microbes normaux et les sources constantes de réinfection. Cet état microbien s'aggrave s'il y a une conjonctivite ou même s'il existe seulement une blépharite, une dacryocystite ou une infection chronique des fosses nasales (ozène). Nous verrons par la suite les indications particulières de l'antisepsie dans tous les cas *infectés* (lésions de l'œil et de ses annexes).

L'asepsie des instruments se fait avec les étuves et stérilisateurs (Poupinel), mais plus souvent et plus simplement par l'ébullition dans l'eau contenant du carbonate ou du borate de soude à 2 p. 100. L'immersion seule de tous les instruments dans l'alcool ou divers liquides antiseptiques (oxycyanure de mercure, aldéhyde formique) n'a pas la sûreté des procédés précédents. On emploiera le *flambage* pour les instruments grossiers (sondes, etc.).

L'antisepsie des culs-de-sac conjonctivaux se fera avec une irrigation antiseptique. Le biiodure d'hydrargyre à 1 p. 20000 (Panas) est moins irritant que le sublimé, le formol et les autres liquides quelquefois employés. L'eau bouillie, le chloral à 1 p. 100, le borate de soude peuvent être utilisés, et surtout le sérum physiologique stérilisé. L'eau boriquée est irritante. On ne négligera pas l'antisepsie du bord ciliaire, des paupières et du sourcil (frottages, savonnages, etc.).

Les *irrigations* seront faites *sous* les paupières au niveau du *cul-de-sac* conjonctival : le liquide retombe dans un bassin réniforme. Un bock-laveur situé à une hauteur ne dépassant pas 30 centimètres au-dessus de l'œil (Kalt), avec tube de caoutchouc, une canule recourbée à extrémité mousse et aplatie et à large ouverture (A. Terson), un vide-bouteille, sont les instruments les meilleurs. Les divers releveurs perforés et blépharostats-laveurs sont plus compliqués, obstruables et sans réel avantage. On rejettera les poires

en caoutchouc, les seringues, dont les éclaboussures sont *dangereuses* et l'asepsie incertaine.

La construction et les accessoires de la salle d'opérations, le nettoyage des *mains* et des *ongles* nécessitent les *mêmes précautions* que pour la chirurgie générale : le séchage se fera avec des serviettes ou des boulettes d'*ouate stérilisées*. Les *tampons d'ouate* stérilisés seront maintenus dans des éprouvettes bouchées à l'ouate jusqu'à l'opération. Les *fils à suture* (soies noires très fines 00,000, tendon de renne, catgut) seront l'objet des mêmes soins que pour la chirurgie abdominale.

Les *pansements* seront faits avec des rondelles de gaze stérilisée. La gaze *salolée* ou iodoformée est souvent mal supportée. Le papier d'*amiante*, flambable, est trop peu absorbant.

Des rondelles d'ouate hydrophile stérile seront ensuite appliquées, avec une petite boulette d'ouate remplissant l'angle interne (Panas). On utilisera presque toujours des pansements *secs* et *rares*.

Le pansement humide n'a d'indications que dans les cas infectés, douloureux et sécrétants.

On introduira dans l'œil des collyres bouillis ou aseptiques (flacons spéciaux aseptisables), des pommades antiseptisées, dans les cas où les irrigations seraient dangereuses (perforations) ou irritantes.

En somme, *asepsie* pour les instruments, asepsie et *antisepsie* légère pour l'œil dans les cas cliniquement *non infectés*, antisepsie énergique dans les cas cliniquement *infectés*, telle est la formule dont on ne saurait se départir, depuis que l'on a vu l'introduction de l'antisepsie et surtout de l'*asepsie des instruments*, en chirurgie oculaire, permettre de faire plusieurs centaines d'opérations de cataracte, par exemple, sans infection postopératoire. Les détails de l'histoire (1) de l'antisepsie oculaire attestent qu'ici comme pour la chirurgie générale, un réel progrès a été réalisé, aussi bien dans la pratique *nosocomiale* que dans la pratique *privée*.

## INSTRUMENTS NÉCESSAIRES ET SUFFISANTS.

Comme en chirurgie générale, les instruments de chirurgie oculaire seront pourvus de *manches mécaniques nickelés*, que les solutions antiseptiques et l'ébullition n'altèrent pas. On évitera systématiquement (2) de se servir d'instruments *doubles*, c'est-à-dire montés sur un même manche (curette-kystitome) : il en résulterait de graves erreurs d'asepsie, évitables en se servant d'instruments simples.

(1) Röhmer, Sur l'antisepsie oculaire (*Arch. d'opht.*, 1887). — Nuel, Rapport sur l'asepsie oculaire (*Soc. franç. d'opht.*, 1893).

(2) A. Terson, Technique ophtalmologique (antisepsie, anesthésie, instruments de chirurgie oculaire), avec 93 fig., Paris, J.-B. Baillière. 1898.

On délaissera les instruments en écaille, caoutchouc, ivoire, difficiles à stériliser.

Écarteurs des paupières et blépharostats. — Les écarteurs à manche sont nécessaires pour l'examen de la cornée, dans les cas de photophobie ou d'œdème des paupières, et utiles dans certaines opérations (énucléation d'yeux difformes, etc.). Une épingle à cheveux tordue peut, en cas d'urgence, remplacer le releveur de Desmarres (Gayet).

Un bon *blépharostat* doit réunir simultanément diverses qualités : il doit *immobiliser* les paupières sans *appuyer* sur le globe (les anciens blépharostats en fil métallique contourné s'introduisant *sous* les paupières comprimaient *directement* le globe à chaque contraction palpébrale). Il doit mettre à l'abri tout instrument du contact *septique* du bord ciliaire. Enfin il doit pouvoir être enlevé *instantanément*. Lés divers blépharostats usités ne remplissant pas *à la fois* ces indications, nous en avons fait construire un que nous employons depuis quinze ans et qui sera décrit avec l'opération de la cataracte.

Pinces. — Pour la fixation de l'œil, nous nous servons en général de la pince de Vacher, à ressort *dur*, qui est une modification de la serre-fine et s'enlève, comme notre blépharostat, instantanément. D'autres opérateurs préfèrent les pinces à verrou où celles à ressort. On aura en plus une ou deux pinces à mors dentelés, sans arrêt. Il est utile (Panas) de faire éroder les angles des mors de la pince.

Les autres *pinces* nécessaires sont : une pince courbe à iris, la pince de Panas pour l'extraction de la cataracte secondaire, la pince kystectome de Terson père, dont la convexité s'adapte à la concavité cornéenne et évite l'iris, la pince à double mors de Desmarres, modifiée par Panas, pour les sutures délicates ; des pinces à griffes (strabisme, etc.), ma pince-curette (extraction de corps étrangers du corps vitré), la pince-ciseaux de Wecker, avec une seule branche pointue.

Les couteaux usités jusqu'ici pour l'opération de la cataracte sont de trois formes principales : la forme triangulaire de Béranger, la forme linéaire étroite de Tenon et de Waldau-Graefe, la forme étroite en faucille de Pellier. La forme plus commode du couteau de Graefe l'a fait adopter par l'ensemble des opérateurs, à de rares exceptions. On en aura toujours plusieurs exemplaires, les uns moyens, les autres étroits (de Wecker) très utiles pour la sclérotomie.

Nous nous servons, depuis 1894, pour l'extraction de la cataracte, d'un couteau étroit, qui se rapproche de celui de Pellier, mais qui est infiniment moins courbe. Il rend impossible la confusion du dos avec le tranchant et la section de l'iris au passage et se manie de la même façon que le couteau de Graefe (Voy. *Opération de la cataracte*).

On aura aussi :

Des couteaux lancéolaires courbes sur le plat, et une lance à paracentèse ;

L'aiguille pour les corps étrangers cornéens ;

Une aiguille à discission ;

Le kystitome coudé de Graefe ; il doit *trancher* comme un couteau et être fréquemment repassé. Son dos doit être soigneusement *arrondi* pour glisser sur l'iris sans l'accrocher ;

La curette de Graefe, que l'on peut faire même en platine (Grüning), qui se porte si facilement au rouge. Une large curette et une anse à extraction de cristallins dans leurs diverses luxations ; une autre *très large* curette demi-mousse (curage de l'œil).

Notons encore : un crochet, que Wenzel utilisait déjà pour aider le cristallin à sortir par des plaies trop étroites et que Panas a coudé ; le crochet de Tyrrell, utile pour détruire le sphincter échappé à l'iridectomie, pour l'extraction d'hypopions et de corps étrangers de la chambre antérieure (Bourgeois) ; un *stylet plat*, pour réduire l'iris.

Seringues. — En plus de la seringue *tout en verre* (injections hypodermiques intramusculaires, sous-conjonctivales), une seringue lacrymale, à canule olivaire, construite sur le *même modèle*, remplacera la seringue d'Anel, à peu près impossible à nettoyer.

Cautères. — On devra avoir le galvanocautère, avec pointes et couteaux et un thermocautère olivaire (modèle Panas), application des anciens modèles (cautère à ægilops de Paul d'Égine, de A. Paré), pour les voies lacrymales. Un crochet à strabisme ou un fin cautère d'acier à tête de moineau, plus volumineux, une aiguille à tricoter montée sur un bouchon en cas d'urgence, faciles à rougir avec la lampe à alcool, peuvent souvent remplacer pour la cornée les modèles précédents.

Pour les paupières, la conjonctive et les voies lacrymales, on aura : une sonde cannelée perforée, un scarificateur de Desmarres, de petits bistouris myrtiformes, des érignes, une pince-érigne à chalazion, des pinces hémostatiques (Péan, Kocher), petit modèle, quelques-unes coudées, commodes pour les opérations sur la face ; la pince à chalazion de Desmarres ; une très grande pince à paupières (A. Terson) qui enserre la paupière *tout entière*, la pince-étrier à rouleaux de Knapp (trachome) ; des aiguilles courbes de toute grandeur ; le porte-aiguille de Sands et celui de Galezowski ; une aiguille courbe de Reverdin, une pince à cils ; mes ciseaux spéciaux, épais, mousses (chez Moria) et courbes (énucléation) ; des petits ciseaux mousses (strabisme) ; des ciseaux courbes et pointus ; un rasoir, deux crochets à strabisme de dimensions inégales ; des sondes lacrymales olivaires (n$^{os}$ 1 à 6, plusieurs n$^{os}$ 2, numéro usuel) ; la sonde dilatatrice biconique de Weber, le stylet dilatateur des points lacrymaux (Anel) ; le couteau boutonné (Weber) ; le couteau de Stilling, qui remplace souvent

le scarificateur : la curette fenêtrée de Terson père pour l'écouvillonnage des voies lacrymales ; des petites curettes tranchantes (Vidal) pour le curettage externe ; des rugines, une curette à chalazion, un canepin.

Tous ces instruments seront contenus dans une boîte portative en noyer ou en métal, accompagnée d'une autre boîte contenant un bassin réniforme, un vide-bouteille, la pharmacie ophtalmologique d'urgence, des flacons à sutures, des tampons aseptiques en tubes, des collyres et pansements aseptisés. On aura enfin une table d'opérations ou mieux un lit des modèles métalliques récemment perfectionnés.

A la clinique, une vitrine contiendra tous ces instruments.

Nous mentionnerons enfin quelques *instruments exceptionnels*. Une source électrique munie d'un bon galvanomètre doit pouvoir faire marcher les aiguilles à *électrolyse* (trichiasis, décollement rétinien, etc.), les *cautères*, la *lumière* électrique (photophore, éclairage par transparence), les appareils *électro-aimantés* pour l'extraction des corps étrangers magnétiques intraoculaires (Hirschberg, Haab) et l'appareil de Trouvé pour l'extraction des balles dans l'orbite.

## REMARQUES SUR LES MÉDICATIONS LOCALES ET GÉNÉRALES EN OPHTALMOLOGIE.

La médication locale et la médication générale ont un rôle dans leur ensemble aussi important l'une que l'autre dans les affections des yeux. Hormis les maladies justiciables uniquement d'un traitement chirurgical, telle que la cataracte, les tumeurs, les déviations palpébrales, etc., ou combiné à un traitement orthopédique et optique (strabisme), les altérations oculaires nécessitent, de par leur pathogénie, l'association des topiques à la thérapeutique générale. Trop souvent, à travers les siècles, la thérapeutique ophtalmologique a été ou presque exclusivement locale, ou pour ainsi dire humorale. Pour prendre un exemple, une iritis syphilitique ne guérirait jamais, même avec le traitement général le plus intensif, sans laisser de graves adhérences pupillaires, si on n'y ajoutait l'atropine localement.

**Médication locale.** — Les écrits anciens grecs et romains (Hippocrate, Celse, Galien), les auteurs arabes (Abulcasis, Rhasès, etc.), ceux du moyen âge (B. Graffe, Guy de Chauliac), de la Renaissance (Guillemeau, A. Paré), du XVIII^e siècle (Maitre-Jean, Saint-Yves, Pellier de Quengsy, Guérin), de la première partie du XIX^e siècle (Scarpa, Carron du Villards, Weller, Velpeau, Sichel, Desmarres), contiennent la description et le mode d'emploi de très nombreux collyres (dont certains échantillons antiques existent encore, accompagnés de cachets d'oculistes romains). Si un très grand nombre sont tombés en désuétude, à cause d'une extraordinaire

polypharmacie, d'un mélange de produits de conservation difficile (mucilages), ou d'une opothérapie bizarre, il faut reconnaître que, dans tous les temps, certains produits (sel de cuivre, etc.) ont conservé leur vogue, comme on en jugera par de la thérapeutique actuelle.

Les médicaments appliqués directement sur les yeux ou les paupières portent le nom de *collyres* (κωλυεὶν, empêcher; ῥυειν, couler), *medicamenta ocularia*. Ils ont été divisés en liquides (aqueux, huileux, glycérolés, etc.), mous (pommades), pulvérulents; on a qualifié de collyres gazeux les liquides volatils ou les vapeurs destinés à atteindre les yeux malades.

Actuellement, sauf pour les collyres fortement antiseptiques par eux-mêmes, ou antiseptisés (eau camphrée, salicylée, etc.), on devra employer des collyres *stérilisés* et un mode aseptique d'application. Le collyre devra être stérilisé dans un flacon compte-gouttes stérilisable, soit un petit ballon Chamberland (Morax), soit un flacon de forme spéciale (fig. 3), où il restera indéfiniment aseptique. Tout collyre *incertain* devra être bouilli avant son emploi (dans une cuiller à café, par exemple), aspiré avec un compte-gouttes bouilli et projeté dans l'œil sans que le compte-gouttes vienne au contact des muqueuses. Pour les pommades, une spatule métallique *flambable* est très indiquée.

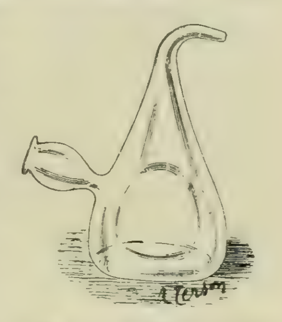


Fig. 3. — Flacon compte-gouttes de A. Terson.

Toutes ces précautions sont *capitales*, lorsqu'on traite un œil *blessé* ou atteint d'une perte de substance quelconque.

Dans tous les temps, on a appliqué sur les yeux malades des huiles médicamenteuses, considérées quelquefois comme irritantes pour eux (Fabrice d'Acquapendente). Actuellement, les « collyres huileux » (Deval) ont été repris (Lloyd Owen, Andrews, Galezowski) en s'aidant de nouvelles notions bactériologiques, montrant, après stérilisation, leur tendance à une durable asepsie (Panas, Scrini). Le collyre à l'ésérine, préparé par le procédé d'Hallot, est un des plus utiles.

Les *injections sous-conjonctivales* (Rothmund, Gallenga, Secondi, Abadie, Darier) constituent un mode d'application utilisable de divers produits dans certaines circonstances.

En ce qui concerne les *pommades*, on évitera l'emploi exclusif de la vaseline comme excipient. Elle est très souvent irritante par elle-même et, d'autre part, n'empêche pas l'action irritante de certains topiques. L'excipient que nous avons recommandé dans les proportions suivantes : lanoline pure, 6 grammes; *huile* de vaseline, 4 grammes

pour une quantité usuelle de 10 grammes de pommade, a les plus grands avantages : la lanoline, *hydrophile*, adhère admirablement à la conjonctive et aux bords ciliaires, au lieu de nager dans les larmes ; de plus, elle supprime l'effet caustique de bien des pommades hydrargyriques, même à dose forte. Nous employons cet excipient pour *toutes* les pommades ophtalmiques, sauf la pommade iodoformée, l'huile de vaseline dissolvant l'iodoforme et mettant l'iode en liberté : on doit alors utiliser un mélange de vaseline et de lanoline.

Nous conseillons très rarement les *poudres*, toujours irritantes pour les yeux. Seul un mélange de calomel et de lactose (qui par sa fonte en adoucit l'emploi) est utilisable contre les taies de la cornée.

Les affusions avec l'ouate hydrophile, mouillée dans les solutions, remplacent le plus souvent les bains à l'œillère.

Dans ce livre tout entier, on retrouvera les divers collyres, leurs indications et leurs doses variables. Nous ne donnerons ici que l'énumération de ceux qui sont le plus employés à l'heure actuelle. Comme *mydriatiques*, citons l'atropine (dilatation prolongée), l'homatropine, l'euphtalmine, la cocaïne (dilatation temporaire), la scopolamine (dangereuse) ; comme *myotiques*, l'ésérine (collyre huileux), la pilocarpine ; comme *vaso-moteurs*, la dionine (puissant vaso-dilatateur), l'adrénaline (puissant vaso-constricteur). Les collyres antiseptiques sont : les sels d'argent, nitrate (Saint-Yves), protargol, argyrol, collargol, les sels organiques étant d'un emploi plus doux, mais souvent moins efficace que le nitrate (les crayons de nitrate sont toujours d'un emploi dangereux et doivent être maniés avec prudence) ; les sels *hydrargyriques* (sublimé, biiodure, salicylarsinate de mercure, cyanure), les sels de cuivre et de zinc (sulfates, oxydes, pierre divine) ; les couleurs d'aniline, l'alun, le laudanum, le tannin. On devra abandonner *totalement* les sels de *plomb*, qui n'ont aucun avantage et provoquent sur les plaies de graves incrustations cornéennes (sous-acétate de plomb, extrait de saturne). En *pommades*, les sels de mercure (oxydes jaune et rouge, calomel), l'ichtyol, le xéroforme, l'iodoforme, les sels d'argent, les sels de zinc sont parmi les plus utiles. En lavages, l'eau bouillie, les lotions alcalines (borate de soude, bicarbonate), sont souvent préférables à l'eau boriquée, fréquemment irritante. Les solutions hydrargyriques (sublimé, cyanure) sont très actives et doivent être employées à dose très faible (1 p. 5 000, 1 p. 10 000), si on use de véritables irrigations. Comme agents *hémostatiques*, citons l'antipyrine et l'adrénaline.

Nous avons étudié les collyres *anesthésiques*. Quant à l'*analgésie* oculaire, la dionine (Wolffberg, Darier) en instillations, en applications (poudre), en injections, donne souvent une analgésie remarquable dans les affections les plus douloureuses de l'œil.

Nous n'entrerons pas ici dans la description de la thérapeutique

par les *agents physiques* (chaleur, froid, rayons X, émissions sanguines, révulsion, etc.), ni dans l'exposition d'une foule de topiques, d'une vogue éphémère ou d'une utilité moindre.

**Thérapeutique générale**. — La thérapeutique générale ne diffère en rien de la thérapeutique médicale usuelle. On devra cependant adopter bien des atténuations ou des modifications. Les iodures ont souvent un effet congestif des plus mauvais dans beaucoup d'affections oculaires. On devra, de plus, éviter leur emploi et celui de l'iode lorsque le malade met de la poudre de calomel dans son œil : il se forme sans cela, au contact des larmes chargées de principes iodurés, un biiodure très caustique.

Toutes les ressources de la thérapeutique générale antiinfectieuse, antirhumatismale, antisyphilitique, etc., sont utilisables, comme palliatifs ou comme curatifs. Bornons-nous à rappeler l'utilité extrême du traitement mercuriel, interne, ou bien mieux, en frictions, en injections *intramusculaires* de sels solubles (biiodure huileux, salicylarsinate de mercure, benzoate, etc.), ou insolubles (calomel indolore). On ne fera jamais d'injections hydrargyriques purement sous-cutanées. Les injections sous-conjonctivales, les injections intraveineuses (Ettmüller, Baccelli, Abadie), sont à substituer éventuellement aux injections intramusculaires. Les iodures sont rarement utiles.

L'adjonction de préparations salicylées augmente parfois l'effet d'un traitement mercuriel. Mais, intensif ou non, le traitement hydrargyrique échoue contre l'atrophie tabétique du nerf optique, quels que soient les antécédents du malade. Enfin, comme tous les ophtalmologistes, nous avons remarqué l'effet utile du mercure dans bien des affections *non* syphilitiques de l'œil.

En ce qui concerne la thérapeutique *hydrothermale*, on évitera le séjour au bord de la mer ou l'usage de certaines eaux très excitantes (eaux sulfureuses) au moment de la période d'*acuité* des inflammations oculaires.

# I. — MALADIES DES PAUPIÈRES.

Le double opercule musculo-membraneux qui glisse par un mouvement de rotation sur la convexité du globe de l'œil, en *tournant* autour d'un axe horizontal dont le tendon direct de l'orbiculaire d'une part et les ligaments des deux tarses constituent les extrémités, forme par sa face antérieure un vaste terrain cutané, où le dermatologiste doit faire autant d'observations que l'oculiste. Quant à la face postérieure, ses maladies sont d'*origine conjonctivale*. La surface de jonction de ces deux régions est constituée par le bord ciliaire, qui, *tout entier cutané*, muni de poils (cils) et de glandes sébacées (glandes

de Zeiss et de Meibomius), d'un développement considérable, présente des affections primitives ou secondaires aux maladies du feuillet cutané ou du feuillet conjonctival doublé du tarse, celui-ci susceptible de déformations auxquelles la présence des cils déviés donne une importance dangereuse pour la cornée (entropion, trichiasis).

Nous diviserons l'étude des maladies des paupières de la manière suivante : d'abord seront envisagées les affections intéressant la *paroi cutanée* et le tissu sous-cutané : cette nosologie constitue une véritable *dermatologie palpébrale*. La région *marginale* des paupières présentera ensuite deux catégories de maladies, suivant qu'elles affecteront la région *pileuse* antérieure, la région intermarginale, ou postérieure, meibomienne, du *bord libre*. Les maladies du *tarse* les accompagneront.

Puis viendra l'étude des affections *neuro-musculaires* et celle des *déviations* palpébrales.

Les maladies de la *caroncule* se rattachent à celle des paupières, la caroncule étant anatomiquement un fragment de tissu contenant tous les éléments du bord ciliaire et ayant les mêmes maladies.

Nous examinerons d'abord les maladies de la *surface extérieure* des paupières.

La peau des paupières est à l'état normal recouverte de *microbes* qui peuvent varier de nature et de virulence ; aussi la bactériologie normale du terrain palpébral présente-t-elle déjà une certaine importance.

Lorsqu'on ensemence des bouillons de culture avec un fil de platine promené sur la peau des paupières et sur le bord ciliaire normal, on obtient toujours des cultures de *Staphylococcus albus* ; plus rarement le *Staphylococcus aureus* lui est associé. Ce microbe paraît à peu près exclusif sur ces régions normales, comme en font foi nos expériences (1) et celles de Cuénod (2). Néanmoins on peut observer le développement d'un certain nombre de moisissures apportées par les poussières et d'autres microbes pathogènes. Par l'inoculation à la cornée du lapin, on obtient des abcès, les uns sans gravité, les autres avec hypopion et même avec panophtalmie. On conçoit le danger possible des microbes du bord ciliaire *normal*, au point de vue de l'inoculation de la cornée, lorsqu'il se produit un traumatisme fortuit ou opératoire, en particulier par les opérateurs, qui extraient les masses corticales de la cataracte par des pressions digitales sur le bord ciliaire, qui se meut et se vide au contact de la plaie, procédé qui doit rester exceptionnel.

**Traumatismes**. — Dans les blessures des paupières, il faudra viser avant tout à obtenir une guérison *sans perte de substance* : on

(1) Panas, *Arch. d'opht.*, 1893.
(2) Cuénod, Bactériologie clinique des paupières, *Thèse de Paris*, 1894.

emploiera l'antisepsie la plus rigoureuse, les abcès, le tétanos (1) même étant possibles, et on pratiquera toujours la *suture*, même s'il y a déjà quelques points de la plaie qui semblent sans grande vitalité et qu'on avivera. On cherchera avec le plus grand soin à réunir les plaies qui avoisinent les commissures et en particulier les voies lacrymales. On examinera dans tous ses replis avec un stylet flambé la plaie palpébrale pour éviter d'y laisser un corps étranger, qui empêche la réunion et provoque plus tard de nouveaux accidents.

On veillera, dans toute plaie palpébrale ou orbito-palpébrale, à établir l'existence ou l'absence de complications *locales* très sérieuses, les paralysies musculaires, l'atrophie du nerf optique, les ruptures du globe, ses plaies pénétrantes, les corps étrangers intraoculaires et orbitaires, la section du releveur et des canalicules lacrymaux, les lésions des sinus périorbitaires et du cerveau, la hernie de la glande lacrymale orbitaire, étant possibles.

L'*amaurose*, accompagnée d'atrophie du nerf optique, ou au contraire de caractère hystéro-traumatique, se produit parfois à la suite de simples contusions de la région sourcilière.

Emphysème des paupières. — De même que pour celui de la conjonctive qui lui succède ordinairement, il s'agit de la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La crépitation neigeuse à la palpation digitale en est le signe distinctif.

Comme étiologie, le plus souvent il s'agit d'un traumatisme des fosses nasales (fractures) ou d'une déchirure (cathétérisme forcé) des voies lacrymales. Le moindre effort pour se moucher (que l'on doit rigoureusement interdire à tout malade que l'on vient de sonder) projette l'air dans la déchirure et insuffle la paupière. Des perforations ostéopériostiques du sinus frontal peuvent avoir le même effet (2).

D'après Fontan, les conscrits réfractaires et les prisonniers, en éraillant leurs gencives supérieures avec une paille et en soufflant par la paille recourbée, obtiennent facilement l'insufflation des joues et des paupières.

Le pronostic n'a aucune gravité, si l'on évite la reproduction de la cause.

Ecchymoses. — Les ecchymoses palpébrales, *primitives* et *secondaires*, pouvant aller jusqu'à l'*hématome*, sont analogues aux ecchymoses conjonctivales qui les accompagnent en général et ont une pathogénie identique (Voy. *Fractures du crâne*). On sait (Quesnay, Dupuytren, Velpeau, Maslieurat-Lagémard) qu'elles ont été considérées comme ayant une valeur pathognomonique de fracture.

E. Rollet, qui a repris la question, admet que l'ecchymose vraie

(1) Chevallier, Le tétanos d'origine oculaire, *Thèse de Bordeaux*, 1894.
(2) Magron, De l'emphysème palpébral, *Thèse de Paris*, 1900.

n'est *pas toujours* un signe certain de fracture, d'après l'examen d'un très grand nombre de traumatismes craniens, dont certains avec autopsie. De plus, il existe des fractures de l'orbite sans ecchymose notable, et, d'autre part, des ecchymoses d'apparence classique *à début tardif* après le traumatisme peuvent, de par l'autopsie, résulter de simples hématomes orbitaires sans fracture.

**Œdème des paupières**. — L'œdème inflammatoire se développe au cours d'inflammations de l'œil, de la conjonctive, de l'orbite et des paupières : il ne fait, s'il est très prononcé, qu'accentuer la gravité du pronostic de la maladie qui lui a donné naissance. Certains *œdèmes aigus* disparaissent assez vite, après avoir été extrêmement développés, tels que ceux consécutifs à des piqûres d'insectes ou ceux spontanés dus à un trouble *vaso-moteur*. Il faudra penser, devant tout œdème palpébral *aigu*, à éliminer surtout l'œdème malin charbonneux.

L'œdème *chronique* s'observe, de même que l'œdème des jambes, au cours d'affections cardiaques, des néphrites, etc., où il peut constituer un symptôme de début et provoquer l'examen des urines.

**Éléphantiasis**. — Une variété importante d'œdème chronique arrive à constituer les états *éléphantiasiques* des paupières dont la pathogénie n'est pas unique. On trouve dans nos pays, chez les sujets qui en sont atteints, des *érysipèles* à répétition (consécutifs ou non à des dacryocystites), qui sont les facteurs évidents de l'infiltration et de la lymphangite chronique du tissu palpébral. Il est permis de penser que la présence latente du streptocoque dans ces tissus infiltrés est, dans la majorité des cas, l'agent de la lymphangite chronique, tout comme pour l'éléphantiasis en général (Sabouraud, Achalme). On est obligé de traiter opératoirement, par résection et suture, parfois opération de blépharoptose, ces hypertrophies qui peuvent quelquefois prendre un volume énorme. Nous donnons un bel exemple d'œdème éléphantiasique, dont la photographie nous a été communiquée par M. Debaisieux (fig. 4).

**Inflammations palpébrales**. — Inflammations palpébrales généralisées. — L'érysipèle palpébral est traumatique ou spontané. Dans la plupart des cas spontanés, il est probable que l'érysipèle est dû à une infection dont les streptocoques proviennent des *voies lacrymales* et des fosses nasales. Les complications de l'érysipèle périoculaire constituent la partie la plus intéressante de son histoire.

Elles atteignent d'abord les paupières, où elles provoquent des *phlegmons*, ou bien la *gangrène* et un ectropion consécutif, enfin l'*éléphantiasis*.

Quelquefois l'érysipèle, avec ou sans panophtalmie, occasionne un *phlegmon orbitaire* ; dans d'autres cas, la lésion orbitaire consiste en une *phlébite des veines ophtalmiques* et une *thrombose des sinus de la dure-mère*, terminées en général par la mort. L'atrophie du nerf

optique est la règle dans les phlegmons orbitaires non suivis de mort. Le phlegmon orbitaire peut être bilatéral (Bayer). La ténonite érysipélateuse vraie reste douteuse.

Du côté de la conjonctive (1), on observe une forte conjonctivite catarrhale ou même pseudo-membraneuse, qui laisse, après guéri-



Fig. 4. — Œdème éléphantiasique des paupières.

son, une blépharite tenace et des chalazions récidivants. Des ulcérations graves de la cornée, des iritis et la panophtalmie peuvent également se produire. La rétine et le nerf optique sont atteints de plusieurs manières. La *thrombose rétinienne* (Knapp), avec ou sans thrombophlébite orbitaire, le décollement rétinien, dû à des suffusions inflammatoires choroïdiennes, ont été observés (Heinecke, Métaxas). L'embolie septique pourrait se produire et avec elle une rétinite purulente et la suppuration du corps vitré. Mais la lésion la plus grave est l'*atrophie du nerf optique*. Cette atrophie est en général précédée d'une papillo-névrite que suit une dégénérescence blanche :

(1) Colle, Complications oculaires de l'érysipèle facial, *Thèse de Bordeaux*, 1886.

dans des cas très rares (où l'on doit se demander si le nerf n'a pas été comprimé par une inflammation orbitaire au niveau du canal optique, s'il n'y a pas intoxication nerveuse ou oblitération vasculaire), l'atrophie blanche se produit d'emblée, sans réaction inflammatoire préalable. L'atrophie est souvent *bilatérale* et la cécité absolument incurable.

A côté de ces terribles suites, heureusement assez rares, de l'érysipèle, nous devons mentionner l'influence heureuse, les *complications bienfaisantes*, de l'érysipèle de la face sur des yeux *déjà malades*.

Le *trachome* (Ausitidisky, Wicherkiewicz) a été quelquefois guéri *définitivement* par l'érysipèle. Dans certains cas d'érysipèle *unilatéral*, le trachome du même côté a été *seul* amélioré (Koltchewin, Rampoldi). Des kératites ulcéreuses (Caffe), la lèpre oculaire (A. Terson), le lupus, les cancroïdes peuvent aussi subir une grande amélioration postérysipélateuse. Il en est de même de certaines iridocyclites chroniques, de choroïdites, de tumeurs orbitaires (Nieden, Harlan). On se rappellera que certaines infections générales (rougeole, pneumonie, choléra) ont exactement les mêmes effets, mais la guérison unilatérale des trachomes par des érysipèles *unilatéraux* prouve cependant qu'à côté de l'action toxi-thérapique générale (qui peut-être conduira à des essais sérothérapiques), il y a une *révulsion* des plus utiles provoquant un afflux de sérum et de leucocytes venant lutter contre le processus morbide et ses microbes. Il faut reconnaître, du reste, que l'amélioration postérysipélateuse n'est pas toujours durable.

Le *diagnostic* (éviter la confusion avec un phlegmon du *sac lacrymal* où la douleur est vive et localisée à la pression), l'anatomie pathologique et le traitement sont ceux de l'érysipèle en général (1).

Les *excoriations* (en particulier la *fissure* angulaire), les *phlegmons diffus* ou *circonscrits*, les *phlébites*, la *gangrène*, ne présentent pas d'autre caractère spécial aux paupières que la tendance toujours possible à une propagation cranienne orbitaire, oculaire. Aussi les interventions précoces sont-elles très indiquées.

Les *fièvres éruptives* (rougeole, varicelle et surtout *variole*) donnent fréquemment des éruptions sur les paupières. La *vaccination* a parfois entraîné des inoculations palpébrales secondaires. Ces diverses complications seront envisagées avec les maladies de la conjonctive et de la cornée, qui constituent leur élément de gravité.

Pustule maligne ou oedème malin. — Cette affection débute un peu plus souvent à la paupière droite à cause des inoculations digi-

(1) Voy., pour le traitement des affections cutanées et les processus généraux d'infection : J.-L. Faure, Maladies chirurgicales de la peau (*Traité de chir.*, fasc. III). — P. Delbet, Les grands processus morbides. (*Traité de chir.*, fasc. I).

tales ; elle est plus fréquente chez les bouchers, les équarisseurs, les tanneurs, etc. Elle a tous les signes classiques (fig. 5) et la gravité de la pustule charbonneuse. Une fois le diagnostic fait, facilité par la constatation des *bacilles charbonneux*, on cautérisera profondément au thermocautère le centre de la pustule, puis on fera autour de l'induration périphérique des cautérisations profondes au thermocautère et des injections de teinture d'iode étendue, d'ailleurs très douloureuses. On emploiera un pansement permanent au sublimé à 1 p. 5000. Pellier de Quengsy obtenait déjà de fréquents succès par les applications de sublimé. Presque toujours il survient un ectropion cicatriciel, à traiter ultérieurement, et il sera bon de faire une *tarsorraphie très précoce* pour en éviter l'extension.



Fig. 5. — Pustule maligne de la paupière (Morax).

**Dermatoses**. — Les dermatoses palpébrales sont généralisées à toute la paupière, ou localisées au bord ciliaire à cause de la présence des cils et des glandes sébacées si nombreuses, de l'accumulation sur cette région frontière des microbes palpébraux et conjonctivaux et des poussières septiques.

1° Dermatoses généralisées. — Nombre de dermatoses (impétigo, acné, purpura, sclérodermie, pityriasis pilaire, éruptions artificielles et médicamenteuses, xéroderma pigmenté, vitiligo, etc.) s'observent aux paupières sans caractère spécial. L'eczéma, surtout ses variétés *séborrhéiques*, le favus, la trichophytie, l'érythème polymorphe, le psoriasis et le pemphigus, remarquable par sa tendance au symblépharon, méritent d'être plus particulièrement signalés. L'eczéma séborrhéique et le pemphigus donnent souvent en effet de graves complications cornéennes.

L'hyperémie, les érythèmes simples, l'anémie, la cyanose, les troubles hyperesthésiques et anesthésiques, les troubles des fonctions sécrétoires (hyperidrose, anidrose, hématidrose, uridrose, chromidrose) sont analogues à ceux de la peau en général. On devra faire une mention spéciale pour la *chromidrose* (Le Cat, Billard,

Le Roy de Méricourt) et dont Blanchard a étudié un bel exemple (1).

Zona ophtalmique. — Le zona ophtalmique est presque toujours unilatéral.

Les accidents cornéens et iritiques seront décrits avec la kératite neuro-paralytique. La kératite se développe parfois avec un zona ophtalmique fruste, à peine visible, tandis qu'elle ne coexiste pas toujours avec un zona ophtalmique à larges ulcérations ; de même, son époque d'apparition au cours du zona, plus ordinaire à la période d'état, est quelquefois *tardive*.

Le zona ophtalmique ne diffère en rien, comme symptômes généraux et locaux, du zona des autres régions du corps. Le *diagnostic* sera surtout facilité par les douleurs frontales extrêmement vives, l'anesthésie cutanée, cornéenne et conjonctivale fréquente, mais de degré variable, et par l'exacte limitation unilatérale des ulcérations, qui ne dépassent pas la ligne médiane.

En présence d'une ulcération anesthésique de la cornée, si analogue aux ulcérations du zona, on recherchera avec soin les traces peu accentuées, *indélébiles*, d'un ancien zona.

L'électrisation, la protection et l'antisepsie de l'œil, les onctions fréquentes à la vaseline, la dionine en injections et sous toutes ses formes, constitueront la base du traitement local : mais on recherchera toutes les causes dystrophiques ou infectieuses qui ont pu faire naître la névrite de la cinquième paire, d'où la nécessité d'un traitement général étiologique.

Dans certains cas de kératite neuro-paralytique, la tarsorraphie médiane pourra être indiquée (Panas).

2° Dermatoses et maladies des bords libres. — La disposition anatomique du bord ciliaire, avec sa double rangée d'*énormes glandes sébacées* et ses *poils* qui sont susceptibles de tant d'affections variées, amène déja sur cette partie des paupières une recrudescence ou une localisation plus importante des inflammations générales.

Mais il y a plusieurs raisons encore pour cette aptitude spéciale à l'*infection*. D'abord, les cils arrêtent au passage un grand nombre de poussières septiques : le bord ciliaire reçoit, en plus de ses microbes, une partie de ceux de la conjonctive. Dans un certain nombre de cas pathologiques (affections chroniques des fosses nasales et des voies lacrymales), les sécrétions très virulentes des dacryocystites viennent se joindre aux autres sources d'infection.

Enfin les prédispositions générales sont indéniables. La virulence des microbes est à peine exagérée dans les *blépharites* (A. Cuénod), preuve que le *terrain* joue le plus grand rôle, puisque la virulence est à peu près la même qu'à l'état normal.

On rencontrera particulièrement les blépharites chez les herpé-

(1) R. Blanchard, *Bull. de la Soc. de dermat.*, janvier 1908.

tiques et les arthritiques : nous n'avons presque jamais vu manquer un léger degré de blépharite squameuse chez les sujets atteints de séborrée pelliculaire du cuir chevelu. Chez les impétigineux et les eczémateux, la blépharite est non moins fréquente. On a justement proposé une *classification dermatologique des blépharites* (1). Le bord ciliaire, susceptible des mêmes altérations pathologiques que les sourcils et le cuir chevelu, est à étudier aussi bien au point de vue nosographique que thérapeutique, comme un *terrain dermatologique*.

Parmi les *causes locales*, l'*état de la conjonctive* doit être scruté avec le plus grand soin. Les conjonctivites catarrhales mal soignées laissent souvent une blépharite chronique : chez les enfants, les *fièvres éruptives*, la rougeole en tête, sont de fréquentes causes de blépharites.

Les *voies lacrymales* seront également inspectées : nombre de dacryocystites et de larmoiements chroniques entraînent l'éversion et l'inflammation du bord ciliaire.

L'inflammation du reste de la *peau des paupières*, les eczémas en particulier, viennent facilement se cantonner sur le bord ciliaire.

Dans quelque cas d'*amétropie* prononcée, on s'est demandé si les efforts visuels prolongés, le larmoiement et les clignements anormaux ne pouvaient pas amener une congestion chronique du bord ciliaire et offrir aux microbes recouvrant normalement les paupières un lieu de moindre résistance et de pénétration facile.

En dehors de la simple *hyperémie* des bords palpébraux, qui a les mêmes causes que la conjonctivite sèche hyperémique avec laquelle elle coexiste, surtout chez les sujets roux, on observe trois formes, assez grossièrement délimitées, mais qui resteront dans la nosographie, tant que les notions dermatologiques ne seront pas plus avancées sur les blépharites. Ce sont les formes *squameuse*, *folliculaire*, *ulcéreuse* :

1° Blépharite squameuse. — Elle est constituée par plusieurs variétés dermatologiques et présente des pellicules du bord ciliaire, semblables à celles du cuir chevelu, qui existent, en général, sur le même sujet. Cette séborrée peut être plus ou moins intense, mais il est rare qu'elle se transforme de façon à aboutir aux groupes suivants ;

2° Blépharite a folliculites. — Dans cette forme, les follicules pilo-sébacés ciliaires et leurs glandes sont transformés en petits abcès. Des croûtes provenant des abcès ouverts surchargent les cils. Cette forme est particulièrement fréquente chez les enfants. Si elle n'est pas soignée, elle aboutit à la blépharite ulcéreuse :

(1) Consulter : Fuchs, Manuel d'ophtalmologie (trad. française). — A. Terson, *Encyclopédie franç. d'ophtalmologie*, t. V (Maladies des paupières, 1906). — Herzog, Pathologie der Cilien, 1904.

3° Blépharite ulcéreuse. — Ici le bord ciliaire, dévasté par les abcès, est rongé ; il s'agit d'un *sycosis* du bord palpébral qui perd sa forme quadrangulaire et ne forme qu'un liséré rougeâtre. Cette forme, outre la perte presque complète des cils (*madarosis*), aboutit à l'éversion du bord ciliaire inférieur, à l'eczéma lacrymal et à l'ectropion muqueux.

Hutchinson a décrit des excoriations ciliaires et des rhagades spéciales chez les *hérédo-syphilitiques.*

La variole laisse des blépharites ulcéreuses extrêmement tenaces.

En dehors des signes subjectifs, peu marqués, si ce n'est dans les formes graves, c'est la chronicité extrême de ces blépharites qui constitue leur principal ennui. Mais, si on les laisse durer indéfiniment sans les soins nécessaires, il se produit des *complications* qui revêtent quelquefois à l'improviste un caractère extrêmement *grave*. Ces complications sont *plus redoutables que la maladie* elle-même, et c'est pour les éviter qu'il importe toujours de guérir vite la blépharite originelle.

Les *complications* affectent le bord ciliaire et les cils, la peau de la paupière ; enfin la cornée elle-même peut être atteinte.

Dans presque toutes les blépharites, la conjonctive se réinfecte constamment par les microbes virulents du bord ciliaire, d'où la nécessité de soigner en même temps la conjonctivite et la blépharite. Le bord ciliaire finit par perdre tous ses cils, et les bulbes pileux s'atrophient plus ou moins complètement. Certains cils déviés donnent un trichiasis. Les sécrétions blépharo-conjonctivales irritent constamment la peau de la paupière inférieure, qui se raccourcit peu à peu et, comme dans les dacryocystites chroniques, il se produit un ectropion quelquefois énorme et charnu. Les complications cornéennes par *lagophtalmie* sont alors fréquentes. Ajoutons qu'il n'est pas rare de voir des poussées d'*orgelets* et de *chalazions.* Mais la complication la plus grave consiste dans l'apparition d'*ulcères* et d'*abcès cornéens.* Chez les enfants, au cours de blépharites, le siège central, la direction horizontale de l'ulcération et des taies permettent de penser qu'il s'agit d'une inoculation par les sécrétions virulentes du bord ciliaire enflammé, en rapport avec la cornée. On devra donc, au cours d'une ulcération centrale de la cornée, lorsqu'il existe une blépharite aiguë ou chronique, *traiter le bord ciliaire* pour obtenir plus sûrement la guérison de la lésion cornéenne.

Le *système pileux* du sourcil et des paupières est sujet à une foule de maladies. L'arrêt de développement (agénésie), la trichotillomanie, l'hypertrichose, la canitie, la trichoptilose, s'y observent. L'*alopécie* transitoire, surtout l'alopécie de la queue du sourcil, est fréquente chez les sujets en pleine *syphilis secondaire.*

Les déviations pileuses et le siège anormal des cils seront étudiés avec l'entropion, car le trichiasis relève de méthodes opératoires semblables.

Chez un malade de l'hôpital Saint-Louis, atteint d'un processus *ichtyosique* aux mains et aux pieds, nous avons remarqué des *blépharites ichtyosiques* avec développement de *rugosités* et de végétations *cornées* caractéristiques.

**PATHOGÉNIE.** — La pathogénie des blépharites est de nature microbienne, d'où les complications infectieuses (conjonctivales, cornéennes, etc.) qui, à un moment quelconque de son évolution, aggravent une blépharite chronique.

Dans les *blépharites ulcéreuses* (Widmark, Gallenga, Cuénod), les staphylocoques existent seuls, et il s'agit presque toujours du *Staphylococcus aureus*, plus virulent que la variété blanche.

Dans les autres variétés de blépharites, le staphylocoque jaune est plus rare, et on trouve le staphylocoque blanc, qui ne paraît pas beaucoup plus virulent que celui qui existe sur le bord ciliaire normal. La présence à peu près exclusive des staphylocoques montre que, dans les blépharites, ce sont les microbes *normaux* de la région qui sont en cause. Ils sont quelquefois plus virulents qu'à l'état normal, mais c'est en somme presque toujours le terrain diathésique ou des conditions défectueuses du bord libre des paupières (larmoiement, etc.) qui permettent au microbe normal de donner la blépharite. Le rôle du terrain est, dans la production d'une blépharite, supérieur à celui du microbe.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer les microbes de certaines séborrhées et du pityriasis du bord ciliaire.

En dehors des divers parasites (*phtiriase, acarus, demodex*) cutanés et sous-cutanés (larves, filaires, etc.), il faut une mention spéciale pour le *favus* et les *trichophytons*. Dans les blépharites faviques (Narkiewicz, Schiess, Bodin, Dor), l'examen microscopique permettra de constater l'*Achorion Schœnlenii*. La blépharite *trichophytique* a été décrite par Mibelli (1) et Niclos (2), et là aussi l'examen microscopique devra être fait avec le plus grand soin (3).

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic d'une blépharite est en général facile : pour notre part, nous examinons toujours le bord ciliaire avec une *forte loupe* analogue à celle qu'emploient constamment les dermatologistes. On évitera ainsi de confondre une blépharite ciliaire d'origine microbienne avec celle résultant de volumineux parasites (phtiriase). Dans un certain nombre de cas, on n'hésitera pas à faire des prises microbiennes pour faire le *diagnostic bactériologique*.

(1) Mibelli, *Monatshefte von Unna*, 1894.
(2) Niclos, *Médecine moderne*, 1895.
(3) Sabouraud, *Thèse de Paris,* 1893.

**TRAITEMENT.** — Le traitement de la blépharite est général et local.

Il faudra soustraire le malade aux causes d'irritation générale (lumière vive, veilles, air vicié, poussières); on instituera l'usage de l'arsenic, des cures d'eau minérales, le régime alimentaire rigoureux et le traitement général des *dermatoses*, surtout en présence d'un état diathésique.

On traitera toujours les lésions des fosses nasales, des *voies lacrymales* et de la conjonctive; enfin on corrigera tout *défaut de réfraction.*

Le traitement variera suivant la nature de la blépharite. Le *favus* et la *trichophytie* seront traités par les moyens *appropriés* (épilation, glycérine au sublimé, etc.).

Dans les formes squameuses, on enlèvera matin et soir toute croûte, toute pellicule, avec l'eau chaude *non* boriquée, et on appliquera avant de se coucher des pommades peu irritantes (précipité blanc, oxyde de zinc) sur le bord ciliaire et même sur l'ensemble de la paupière. Dans certains cas où la conjonctive sécrète assez abondamment, les applications de nitrate à 1 p. 100 ou d'autres sels plus doux (argyrol, protargol) sur la conjonctive et le *bord ciliaire* seront très utiles.

Dans les formes de blépharite avec folliculites ciliaires et ulcérations, l'épilation rend de grands services en ouvrant les abcès. Elle sera pratiquée sans crainte, les cils repoussant facilement quand la blépharite est guérie. Tant que les ulcérations seront très sécrétantes, les cautérisations au nitrate seront nécessaires. Dans les formes peu sécrétantes, l'usage des corps gras, la pommade aux oxydes mercuriels à 1 p. 30, 1 p. 50, à l'ichtyol à 1 p. 50, l'huile biiodurée à 4 p. 1 000 (Panas), sont indiqués. Despagnet a aussi obtenu de bons résultats d'attouchements à la glycérine au sublimé et Fage avec l'acide picrique. Quelquefois l'*expression* avec la pince-étrier de Knapp rend des services.

On n'oubliera pas qu'il faut alterner les remèdes à cause de l'accoutumance rapide; les blépharites récidivent souvent, aussi doit-on s'attacher avec le plus grand soin à modifier progressivement les diathèses et à éviter tout excès de régime chez ces malades.

Orgelet. — L'orgelet est un furoncle développé au niveau des glandes sébacées du bord libre. Les glandes sébacées de la peau palpébrale engendrent également quelquefois des furoncles. On a appelé orgelet interne le furoncle développé dans les glandes de Meibomius; mais son aspect ne justifie pas le nom d'orgelet, et il s'ouvre sur la conjonctive tarsale. L'orgelet vrai entraîne un gonflement considérable des paupières, qui peut faire croire à une ophtalmie purulente ou à un phlegmon. Après plusieurs jours, il s'ouvre au niveau du bord libre. Dans de très rares cas, on observe

des complications infectieuses du côté des paupières (grands abcès), de l'orbite et même des méninges. L'orgelet se multiplie quand l'état général est mauvais (causes générales de la furonculose, fièvres éruptives, etc.), ou quand le bord ciliaire est chroniquement enflammé. Les staphylocoques virulents, qui sont la cause de la blépharite, sont aussi les agents pathogènes de l'orgelet.

Le traitement abortif et curatif est celui du furoncle.

**Inflammations des glandes de Meibomius et du tarse.** — L'extrême développement des glandes de Meibomius leur donne une importance à part dans la nosographie palpébrale, et leurs affections envahissent même le tarse. On observe des hypersécrétions tantôt *huileuses*, tantôt *chassieuses*, donnant des amas blanchâtres qui s'accumulent à l'angle interne et dans le cul-de-sac.

En dehors de ces cas, il y a des infections *aiguës*, *furoncles meibomiens*, susceptibles de s'ouvrir au niveau de la lèvre *postérieure* du bord libre ou sur la *conjonctive* tarsale, et entraînant de très vives douleurs, la suppuration étant bridée par la forte texture du tarse : cette affection est ordinairement confondue avec l'orgelet, qui est toujours de siège antérieur, *pilo-sébacé*.

Les infections et les irritations *chroniques* revêtent deux formes principales : la *lithiase meibomienne* et le *chalazion*.

La LITHIASE MEIBOMIENNE constitue de petits amas jaunâtres, de consistance dure, saillant sous la conjonctive ; souvent un ulcère cornéen est en face du calcul, comme d'un chicot dentaire ; on les enlèvera facilement avec une aiguille à corps étrangers, et on cautérisera au galvano en cas de récidive.

Le **chalazion** (χάλαζα, grêlon) est une véritable néoformation qui peut arriver à dépasser le volume d'un gros pois. Il siège plus ou moins haut sur le trajet d'une glande de Meibomius, et quelquefois très près de son orifice extérieur (*chalazion du bord libre*). On voit des séries de chalazions apparaître simultanément ou successivement dans les paupières d'un même malade.

L'évolution du chalazion est variable. Tantôt la résolution survient, en même temps que la cause occasionnelle (grossesse, etc.) disparaît, mais cette résolution est fort rare ; tantôt il suppure et se vide ; tantôt son volume s'accroît tellement qu'il finit par ulcérer la peau ou la conjonctive. Alors un *bourgeon charnu*, parfois aussi gros qu'une petite framboise, sort du cratère ulcéré et subsiste longtemps, simulant une tumeur, mais son siège tarsal, la fréquente coexistence d'autres chalazions et sa guérison rapide par excision, empêchent la confusion.

Il y a des *causes* générales prédisposantes. L'*arthritisme* et ses diverses manifestations sont très fréquents chez ces malades. On trouve très souvent chez eux une forte hyperémie conjonctivale (conjonctivite à chalazions de Dianoux) et des boutons d'acné sur le

visage. La grossesse, les fatigues, l'alimentation forte et épicée, les troubles digestifs, la constipation, ont de l'influence, en affaiblissant momentanément le sujet et en le mettant dans un état favorable à l'éclosion du chalazion.

Le *diagnostic*, quoique facile en général, demande un examen sérieux, et il existe un assez grand nombre de cas d'erreurs de diagnostic, concernant de *pseudo-chalazions*, constitués par des *sarcomes* conjonctivaux, des *adénomes* et des *épithéliomas* primitifs des glandes de Krause (auxquelles il faut toujours penser en présence d'une affection tarsale surtout chez un sujet *déjà âgé*) ou de Meibomius. L'évolution, l'adhérence cutanée rapide et la marche malignes caractériseront ces véritables tumeurs.

On évitera aussi la confusion avec un corps étranger enkysté et avec une *gomme syphilitique* tarsale.

Histologiquement, le chalazion non suppuré et son contenu *gélatineux* caractéristique se trouvent nettement compris au début dans le tissu tarsal, autour d'une glande de Meibomius enflammée qui lui donne naissance. Il s'agit d'une masse irrégulière de tissu, où la portion supérieure de la glande dégénérée a entièrement disparu et qui est composé dans sa plus grande partie de cellules embryonnaires; mais, dans un certain nombre de chalazions, on trouve de vastes amas cellulaires avec noyaux périphériques, qui constituent des cellules géantes (de Vincentiis, Parisotti), formées par la dégénérescence muqueuse de plusieurs des cellules de la glande. Nous avons vu plusieurs fois de ces énormes cellules géantes. Il ne s'agit en aucun cas d'un kyste.

Certains auteurs ont décrit des microbes (Deyl) dans les chalazions. Tangl a déclaré, mais d'après un très petit nombre d'examens histologiques, que le chalazion était une tuberculose locale du tarse, avec bacilles de Koch. Mais, même les inoculations ultérieures de chalazions pris chez des phtisiques n'ont donné aucun résultat positif. Il peut exister une tuberculose locale du tarse (gommes tuberculeuses) simulant le chalazion : mais le chalazion vrai n'est pas tuberculeux. Le bacille de Koch est absent dans l'immense majorité des cas : on ne trouve même de microbes (staphylocoques, pseudobacille diphtérique) que dans quelques chalazions.

Horner et Fuchs ont pensé à une lésion analogue à l'acné, et à l'*acné rosacée* en particulier, mais il y a de grandes différences histologiques, malgré l'analogie clinique du terrain des deux affections.

Le *traitement* du chalazion consiste dans sa suppression par curage ou extirpation. Les divers résolutifs proposés sont presque toujours inefficaces (pommades iodurées).

De tout temps, on a opéré le chalazion du côté de la peau ou du côté de la conjonctive, comme en témoignent d'anciens auteurs (Fabrice d'Acquapendente), en choisissant le côté vers lequel le cha-

lazion proémine le plus. Il serait contraire à la logique de préconiser exclusivement l'opération conjonctivale ou l'opération cutanée, quelle que soit la paupière à opérer.

On appliquera, après cocaïnisation par instillation et par injection (se méfier d'une trop abondante injection qui peut masquer complètement les limites du chalazion) sous-cutanée, la pince de Desmarres (fig. 6) renouvelée des pinces-fenêtrées des chirurgiens du XVIIIe siècle. Panas préférait la plaque de corne usitée dans la plupart des opérations palpébrales, et elle est en effet utile pour mettre en évidence les petits chalazions, mais elle nécessite un aide supplémentaire. Si l'opération se fait par la *conjonctive*, elle doit se réduire, après incision de la poche, à un *curage* minutieux avec une curette tranchante. De ce côté, l'extirpation pourrait entraîner un trichiasis à la suite de la forte perte de substance tarsale. On s'abstiendra de toute cautérisation avec le thermocautère ou le crayon de nitrate d'argent.

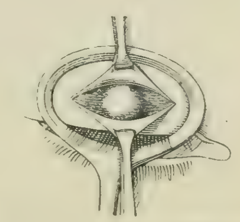


Fig. 6. — Dissection du chalazion par la peau.

Du côté de la *peau*, l'incision met à découvert le chalazion que l'on accroche avec une pince-érigne et dont on *résèque la partie antérieure*, pour terminer par un curage énergique en évitant de fenêtrer le tarse. Aucune suture n'est nécessaire.

Le chalazion du bord libre et ceux avoisinant les canalicules lacrymaux comportent seulement l'incision le curage et un léger ébarbement aux ciseaux courbes.

Un pansement sec doit rester en place un jour ou deux.

La récidive est rare, après une opération largement faite.

Comme autres affections du tarse, nous signalerons l'*hypertrophie du rebord ciliaire* du tarse, simulant de petites crêtes de coq non cancroïdales (Panas), la dégénérescence *amyloïde* et hyaline coexistant avec celle de la conjonctive et ordinairement le trachome.

Infections diverses généralisées. — **Chancre mou**. — Le chancre mou des paupières a été longtemps nié : il est aujourd'hui prouvé. Taylor, Coppez père, ont démontré sa nature par les inoculations, et le bacille de Ducrey y a été rencontré par Gastou (1).

**Lésions syphilitiques**. — Les altérations syphilitiques des paupières sont *primaires*, *secondaires* ou *tertiaires*. Les premières constituent le chancre induré, unique, ou *pouvant exister sur deux points de la paupière*. Situé au niveau du bord ciliaire, empiétant à la fois sur la conjonctive et sur la peau, il est fréquemment recouvert d'un enduit diphtéroïde. L'angle interne est souvent le siège du chancre dû à une inoculation par des doigts contaminés, à la suite d'un

(1) Groleau, Le chancre mou de la face, *Thèse de Paris*, 1896.

grattage pour un prurit léger et d'autres causes si variées de la syphilis extragénital. L'adénopathie préauriculaire, parotidienne, sous-maxillaire, est caractéristique : elle est rarement suppurée.

Le chancre induré des paupières se cicatrise après une assez longue période de réparation (près de deux mois), sans laisser de cicatrice importante : la perte de deux ou trois cils qui ne repoussent pas est alors l'unique vestige de son ancien emplacement.

Le chancre palpébral survient dans tous les sexes et à tout âge, depuis le nourrisson jusqu'à l'âge le plus avancé. On l'a plusieurs fois constaté chez des médecins.

En ce qui concerne son pronostic, malgré quelques cas de syphilis cérébrale à sa suite, Fournier croit que, *dans l'ensemble*, le pronostic du chancre céphalique n'est pas plus grave que celui des chancres extragénitaux en général.

Le *diagnostic* se fera avec une ulcération blépharitique et avec l'épithélioma palpébral, dont l'évolution est si différente. L'adénopathie est beaucoup plus développée au cours du chancre. Le chancre mou se diagnostiquerait par la constatation du *bacille de Ducrey* et par l'inoculation positive. On a rencontré le *Tréponème pâle* (spirochète) dans le chancre induré palpébro-conjonctival.

Les accidents *secondaires* consistent en lésions pustuleuses et papulo-croûteuses, ou de véritables ulcérations à tendance phagédéniques, mais il s'agit alors, presque toujours, croyons-nous, d'accidents de *tertiarisme* précoce et de gommes ulcérées.

Les accidents *tertiaires* constituent de véritables gommes, siégeant surtout dans le tarse : elles simulent d'abord des chalazions, mais sont plus diffuses et peuvent s'ulcérer, si le malade n'est pas soigné à temps. Un *syphilome* du tarse (tarsite syphilitique) a été observé.

Un traitement mercuriel *général* par frictions et injections intramusculaires et *local* sera institué.

On pourrait avoir l'idée de l'excision du chancre, mais l'inefficacité de cette thérapeutique est démontrée, sans parler des inconvénients de la perte de substance palpébrale. S'il y a des ulcérations tertiaires graves, on appliquera les injections intramusculaires de calomel (préparations nouvelles indolores).

La *tuberculose*, le *lupus* dans ses diverses variétés, la *lèpre* et l'*actinomycose* envahissent les paupières secondairement : des cas de tuberculose primitive de la paupière (Sgrosso) ont cependant été signalés, et, dans les affections précédentes, le *diagnostic bactériologique* est de rigueur.

La *morve*, très rare aux paupières, se produit chez des sujets ayant été en contact avec des animaux farcineux (Krajewski, Tarnawski) et se reproduit expérimentalement (Tedeschi). Le diagnostic bactériologique ne donnant pas de résultats sûrs, l'inocula-

tion de parcelles purulentes dans le péritoine du cobaye mâle est le procédé à mettre en œuvre pour le diagnostic (Straus).

Le *Molluscum contagiosum* des paupières est contagieux et inoculable expérimentalement (Paultry). On y a récemment découvert son parasite (Lipschütz).

On ne confondra pas le molluscum avec d'autres tumeurs ou affections des paupières. L'*ombilic* qui surmonte chaque grain de molluscum et d'où émergent les corpuscules caractéristiques empêche toute confusion.

**Parasites.** — Tous les parasites cutanés et sous-cutanés peuvent se rencontrer aux paupières et dans leur système pileux.

La *phtiriase* palpébrale, décrite par Galien et Celse, a été l'objet de nombreux travaux anciens et récents, pour l'énumération détaillée desquels nous renvoyons aux Mémoires de Jullien (1) et de Marcel Baudouin (2). Chez les enfants, plus ordinairement atteints, la maladie donne tout à fait le tableau d'une blépharite très croûteuse, aggravée par un prurit remarquablement intense.

Le *pediculus pubis* est l'agent de la maladie ; il se rencontre même dans les sourcils : on a signalé aussi le pou de la tête dans les cils (Bock).

Le diagnostic est facile, avec une forte loupe.

On emploiera les pommades mercurielles usitées pour le traitement des kératites, l'extirpation des œufs des parasites et d'un certain nombre de cils, où adhèrent les lentes. La récidive serait la règle, si on ne faisait pas en même temps disparaître les parasites des autres régions et les causes de contagion nouvelle.

La *filaria loa* sera fixée solidement dans la région qu'elle occupe momentanément (pince à chalazion) et extraite en l'enroulant après incision sur un crochet mousse (Voy. *Parasites de la conjonctive*).

L'histoire des *cysticerques* palpébraux se confond avec celle des cysticerques de l'orbite, souvent sous-palpébraux.

**Tumeurs.** — TUMEURS BÉNIGNES. — Le *xanthélasma*, constitué par des plaques jaunâtres, de couleur feuille morte, légèrement saillantes, plus fréquentes à l'angle interne des deux paupières supérieures et chez les femmes arthritiques ayant dépassé la quarantaine. Sa marche est fort lente. Les lésions chroniques du foie, quelquefois signalées concurremment, n'existent pas régulièrement.

Le véritable xanthélasma est caractérisé par la présence de nombreuses cellules chargées d'une matière graisseuse, avec granulations pigmentaires, encombrant le tissu *dermique*, surtout autour des vaisseaux. Les glandes sébacées et l'épithélium cutané sont en général intacts. Dans les cas que nous avons examiné histologiquement et bactériologiquement, nous n'avons pu mettre en évidence aucun

(1) L. JULLIEN, *Gaz. des hôp.*, 1892.
(2) MARCEL BAUDOUIN, *Progrès méd.*, 1895.

microbe. La pathogénie est inconnue, bien que l'hypothèse d'un trouble trophique soit la plus admissible.

Le traitement consistera uniquement dans l'ablation avec suture immédiate pour éviter l'ectropion. On n'interviendra que sur la demande du malade, l'affection étant bénigne. La question des récidives après une opération complète est encore mal précisée.

L'électrolyse serait applicable aux cas très étendus.

Les *verrues* et les *papillomes* sont fréquents aux paupières. Sur la peau ou le bord ciliaire se développent aussi de véritables *cornes* ayant même plusieurs centimètres de longueur (1).

Les *tumeurs érectiles* et les angiomes plans ou bosselés peuvent envahir la caroncule. Le traitement par les pointes de feu pénétrantes sera souvent avantageusement remplacé par les applications de collodion au sublimé, *par l'électrolyse*, d'autres fois par l'ablation d'une partie de la tumeur au bistouri, ou même les injections sclérogènes (Lannelongue), si l'angiome a un énorme développement. Dans certains cas, la radiothérapie doit être tentée (taches de vin).

Le *névrome plexiforme*, seul ou plus souvent en coexistence avec d'autres névromes plexiformes du reste du corps, occupe en général la région externe de la paupière, les région temporale et faciale correspondantes, et offre au doigt l'ensemble de sensations que rappelle le toucher d'un varicocèle. Cette singulière dégénérescence envahit aussi l'orbite, déforme et perfore les os. Les veines souscutanées sont quelquefois assez développées à ce niveau et simulent un angiome. On a pu noter plusieurs cas dans la même famille, et plus fréquemment dans le sexe masculin.

Les coupes histologiques démontrent qu'il s'agit bien de nerfs dégénérés et étouffés dans une gangue de tissu fibreux (neurofibrome plexiforme de Billroth) (2). L'extirpation précoce est le seul moyen d'arrêter le progrès du mal. On disséquera, sans trop en enlever, la peau, pour éviter de larges pertes de substance et les cicatrices difformes.

On observe encore des *kystes sébacés*, souvent très nombreux (*millet* palpébral); des kystes *transparents*, siégeant presque toujours sur le bord libre et constitués par la dilatation kystique des glandes *sudoripares* simples ou des glandes sudoripares modifiées de Moll; le *lymphangiome*, qui donne des déformations éléphantiasiques; les fibromes multiples, le *lipome* et le *fibro-lipome*, quelquefois pédiculés.

Tumeurs malignes. — Le *mycosis fongoïde* se localise quelquefois aux paupières (Besnier, Brocq).

Le *sarcome* souvent mélanique, *primitif* ou plus ordinairement

(1) Consulter le travail complet de Mitvalsky (*Arch. für Dermat. und Syphiligr.*, 1894). — A. Terson, Cornes palpébrales. (*La Clinique ophtalmologique*, 1903).

(2) Consulter : Billroth, *Arch. für klin. Chir.*, Bd. IV. — Audry, *Lyon méd.*, 1891.

consécutif à un sarcome de la *conjonctive*, est remarquable par son extension et ses métastases, malgré tous les traitements.

Le *cylindrome* se rencontre rarement : il en est de même du *lymphadénome*.

ÉPITHÉLIOMA. — L'épithélioma des paupières commence soit au bord libre, soit aux commissures, comme le chancre, dans les régions plus exposées aux érosions, par une croûtelle, à base indurée, qui se transforme progressivement en ulcération sanieuse caractéristique

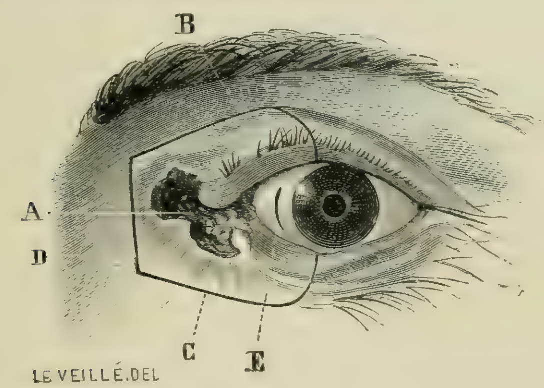



Fig. 7. — Épithélioma de l'angle interne. — A, ulcération ; B, C, D, E, incisions opératoires.

coexistant ou non avec des productions épithéliomateuses du reste du visage, du nez en particulier. La forme purement extérieure est plus particulièrement lente ; l'épithélioma *qui sort* est moins grave que l'épithélioma *qui rentre*. D'où la réserve que l'on doit avoir, avant d'extirper certaines néoplasies stationnaires, tandis que leur ablation peut donner lieu à la formation rapide d'un épithélioma à marche térébrante. Certaines variétés débutent profondément dans les glandes sébacées ou de Meibomius (pseudo-chalazion). D'autres fois (Verneuil, Galezowski, Mollière, Valude), l'épithélioma ronge l'angle interne de l'œil (fig. 7) et pénètre dans les fosses nasales par l'intermédiaire du sac lacrymal envahi.

A la période terminale, les ganglions finissent par se prendre : et l'œil est mis à découvert par des destructions très étendues des paupières.

L'examen histologique montre le type épithéliomateux, le plus souvent à globes épidermiques et à coccidies.

L'*épithélioma calcifié* constitue une variété clinique et histologique de pronostic moins grave (1).

Le pronostic général n'est pas toujours d'une gravité absolue. On maintient, dans certains cas, l'affection stationnaire pendant de

(1) BRAQUEHAYE et SOURDILLE, *Arch. d'opht.*, 1895.

longues années, but peu à dédaigner chez des malades souvent âgés, ou même obtenir des guérisons complètes.

Dans les cas à tendance progressive, on devra faire l'extirpation *totale*, assez large, ordinairement avec réunion immédiate, au besoin avec radiothérapie ultérieure.

La radiothérapie seule est utile, mais seulement dans les petits épithéliomes cutanés bien limités. Dans bien des cas légers, nous avons guéri, par les applications de solution saturée ou de pommade au chlorate de potasse à 1 p. 15, la poudre étant douloureuse et dangereuse pour la cornée. La *cutisation* complète et durable est possible. L'aristol nous a paru moins efficace, et un de nos malades a guéri par le chlorate après avoir résisté à l'aristol. On a aussi pratiqué avec succès le traitement combiné par le bleu de méthyle, proposé par von Mosetig, en y adjoignant des cautérisations.

La radiothérapie sera utilisée, avec les précautions nécessaires pour l'œil, dans les cas rebelles ou ceux qui ne se prêteraient pas à ce traitement.

Toutes les fois que l'œil risquerait, par son exposition par trop complète, après l'extirpation du néoplasme, un réel danger, une *autoplastie immédiate sera de règle*. Dans les autres cas, on ne la fera que tardivement (Verneuil, Valude), pour pouvoir surveiller la récidive et diminuer l'étendue du lambeau, qui se réduira à de simples greffes dermo-épidermiques tardives, lorsque la surface cruentée se sera réduite d'une façon considérable.

Enfin on se bornera à poursuivre les récidives jusque dans les voies lacrymales, tout en continuant un traitement *arsenical* interne : les injections de sérums spéciaux restent à l'étude.

## AFFECTIONS NEURO-MUSCULAIRES.

On observe, du côté des muscles palpébraux, la contracture spasmodique de l'orbiculaire (blépharospasme) et sa paralysie (lagophtalmie). A côté de ces lésions du sphincter palpébral, nous trouverons la paralysie du grand sympathique et les diverses variétés de blépharoptose.

Blépharospasme. — La contracture des muscles des paupières peut atteindre le *releveur* et l'*orbiculaire*. Pour la première, nous renvoyons à la description du goitre exophtalmique, où le type de la contracture du releveur s'observe fréquemment, mais il existe des cas où la contracture bilatérale ne s'accompagne pas d'autres signes de la maladie de Basedow (1).

En dehors du blépharospasme passager, également décrit sous le nom de fugace (Panas), et qui consiste dans ces tressaillements que

(1) Chevallereau et J. Chaillous, La rétraction spasmodique des paupières supérieures, *Annales d'oculistique*, 1903.

l'on éprouve après des émotions, un travail prolongé ou toute cause de fatigue nerveuse, la forme *clonique* et la forme *tonique*, *intermittente* ou *continue*, seront différenciées.

La forme *intermittente* se réduit à une sorte d'occlusion palpébrale momentanée et peu gênante.

Dans la forme *permanente*, on notera l'occlusion spasmodique permanente des deux paupières ou plus ordinairement d'une seule. L'occlusion si caractéristique chez les sujets atteints de kératoconjonctivite scrofuleuse n'est qu'un blépharospasme banal, facile à reconnaître et à guérir, lié à la photophobie, et qui n'a rien de commun avec le blépharospasme vrai.

Le blépharospasme hystérique et surtout la *ptose pseudo-paralytique hystérique* de Parinaud sont à remarquer spécialement. Cette dernière forme est presque toujours *unilatérale*, et le sourcil est *abaissé*, tandis qu'il est relevé dans la blépharoptose véritable.

En pressant sur les points d'émergence osseuse des diverses branches faciales du trijumeau, on arrive à *supprimer* momentanément le spasme occlusif. Il en est de même par le sommeil naturel ou artificiel.

Seule l'*étiologie* du blépharospasme a un réel intérêt, car, dans un certain nombre de cas, on y découvre une conséquence thérapeutique.

On examinera les parties externes et internes de l'œil et on vérifiera l'*amétropie* possible.

On passera en revue les fosses nasales, et particulièrement les *dents*, qui sont très souvent en cause par les névralgies consécutives à la carie : on vérifiera aussi l'état des *oreilles*.

Enfin une étude soigneuse du *système nerveux* peut mettre en évidence une névrose, l'hystérie, le surmenage. On ne négligera pas de faire vérifier par le médecin habituel l'état de *tous les autres appareils*.

En plus du traitement rigoureux des lésions originelles (avulsion des dents malades, correction de l'amétropie, etc.), tout *traitement médical*, même par les alcaloïdes et le bromure longtemps prolongés, est généralement illusoire.

La cocaïne, les moxas (Fuchs), la dilatation forcée et le massage (Gayet, Abadie), l'électrothérapie peuvent rester inefficaces. Dès que l'hystérie sera découverte, et même chez les sujets d'un nervosisme excessif, l'*hypnotisation* est un moyen efficace, qu'on aurait tort de rejeter d'emblée.

Après insuccès des moyens précédents, on est contraint de recourir à des arrachements, élongations et excisions des différentes portions du trijumeau sus et sous-orbitaire, buccal, également utiles contre les *névralgies* périoculaires (1).

On ne saurait croire combien les traitements des divers spasmes

(1) Voy. Farabeuf, Manuel de méd. op., Paris, 1896, et Traitement des névralgies faciales, par Pierre Delbet (*Nouv. Traité de chir.*).

parfois très douloureux (entre autres celui faussement appelé tic douloureux de la peau et des paupières) ont en général un effet momentané. Les injections d'alcool dans le voisinage du nerf facial et la région stylo-mastoïdienne paraissent avoir donné des succès plus durables, mais la récidive tardive les a suivies plus d'une fois.

Tics. — On ne confondra pas les tics des paupières, les blépharo-tics (H. Meige), avec les spasmes, confusion presque constante et que H. Meige a soigneusement étudiée (1). Les tics véritables (tics de clignement, d'écarquillement, grimaces mimiques, etc.) atteignent ordinairement les deux côtés et s'accompagnent presque toujours de mouvements du globe oculaire, ce qui est le contraire pour le spasme.

S'il s'agit d'un *tic* véritable, le traitement sera basé sur les nouvelles méthodes de traitement des tics (Brissaud, Meige) et constitué par une sorte de rééducation graduée.

Paralysie de l'orbiculaire. — La paralysie de l'orbiculaire est due à la paralysie plus ou moins complète du nerf facial.

On sait quelle est, en pathologie interne, la symptomatologie et l'importante signification étiologique de la paralysie faciale *limitée* à l'orbiculaire, ou paralysie du facial supérieur, cette paralysie étant avant tout centrale, d'origine *nucléaire*, tandis que la paralysie totale est basilaire ou *périphérique*.

En présence d'une paralysie faciale, on devra faire l'examen des antécédents cérébraux et généraux, du système nerveux au complet, et, une fois toutes les causes connues de paralysies invoquées et éliminées, l'examen des oreilles : des otites, des traumatismes du rocher occasionnent des paralysies faciales, tout comme des paralysies de la sixième paire.

Des paralysies des nerfs moteurs de l'œil et d'autres nerfs craniens, en particulier du trijumeau (dont on ne confondra pas la kératite neuro-paralytique avec la kératite lagophtalmique), peuvent accompagner la paralysie faciale. Il faudra donc, dans tous les cas, examiner la *sensibilité* de la *cornée*, puisque le trijumeau peut être pris simultanément.

L'*épiphora* a été signalé par la plupart des auteurs comme un des signes accompagnant la paralysie de l'orbiculaire, par suite de l'ectropion léger, du défaut de fonctionnement du muscle de Horner innervé par le facial, et de l'absence de la légère pression intermittente sur le sac lacrymal (compte-gouttes) du tendon de l'orbiculaire paralysé.

Goldzieher, au contraire, a prétendu qu'un degré plus grand de sécheresse s'observait sur la conjonctive de l'œil paralysé et en a conclu que la glande lacrymale était innervée, non par le trijumeau, mais bien par le facial. Reprenant, à notre instigation, les expériences de Teplyaschine et de Tribondeau, Campos (2) a montré que le nerf

(1) H. Meige, Les tics des yeux (*Annales d'oculistique*, 1903).
(2) Campos, Recherches sur les nerfs sécréteurs des larmes, *Thèse de Paris*, 1897.

lacrymal contient des fibres sécrétoires indépendantes du nerf facial.

En plus du traitement étiologique, l'électrisation et les injections de strychnine sont les moyens à recommander.

Pour la protection de la cornée, qui finirait par s'ulcérer, malgré des pansements occlusifs avec onctions abondantes de vaseline iodoformée, on est amené, dans les cas de paralysie qui peuvent durer fort longtemps ou même être incurables, à faire la suture des paupières, après ablation de la partie rétrociliaire du bord palpébral.



Fig. 8. — Tarsorraphie médiane (Panas).

Cette tarsorraphie ne sera ni angulaire externe, ni totale. Bowman et Panas (1) ont employé la tarsorraphie partielle, par exemple médiane (fig. 8). On pourra aussi pratiquer, dans certains cas, la tarsorraphie *interne* (Terson), un peu en dehors des points lacrymaux auxquels il faut se garder de toucher ; elle protège aussi bien et déforme moins l'œil. On laissera en place la tarsorraphie, le temps que durera la paralysie.

Paralysie du grand sympathique. — Comme dans les expériences de Pourfour du Petit (1727) et de Claude Bernard, répétées depuis par nombre d'observateurs, la lésion spontanée du grand sympathique cervical produit des troubles oculaires remarquables (2).

La fente palpébrale est rétrécie, l'œil légèrement énophtalme et quelquefois hypotone : il existe un *myosis* accentué, et, au début, une hyperémie conjonctivale qui disparaît plus tard (Cl. Bernard, Panas), tout en laissant subsister les autres phénomènes morbides (ptose, myosis).

Il s'agit de la parésie du muscle lisse de Müller, innervé par le grand sympathique et jouant le rôle d'un dilatateur palpébral, et de la parésie du dilatateur de l'iris, démontré par des recherches récentes (3).

Tantôt on trouve une lésion du cou (tumeurs, adénites) provoquant mécaniquement la lésion nerveuse, tantôt une affection médullaire, telle que la syringomyélie (Vialet) ayant envahi le centre cilio-spinal, ou des altérations osseuses rachidiennes.

D'autres fois, des troubles généraux, des migraines, l'hystérie,

(1) Ollivier, *Thèse de Paris*, 1883.
(2) Consulter : Horner et Nicati, La paralysie du grand sympathique cervical, Lausanne, 1873. — Panas, *Mém. de la Soc. de chir.*, 1868, et *Presse méd.*, 1895.
(3) Gabrielidès, *Thèse de Paris*, 1895.

des métrorragies ont été invoquées, mais on ne trouve pas toujours de cause appréciable, surtout chez les femmes.

L'électrisation, les injections de strychnine n'ont qu'une efficacité incertaine. La cocaïne, par la dilatation de la fente palpébrale et de la pupille qu'elle provoque, donne un effet momentané, utilisable dans certaines circonstances et pouvant précéder l'opération d'une blépharoptose définitive.

Blépharoptose. — La blépharoptose est la paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure ou du nerf qui l'innerve.

Le nom de ptosis a été attribué à cet état pathologique, mais, comme les auteurs discutent encore pour savoir si l'on doit dire *le* ptosis ou *la* ptosis, ce qui serait plus rationnel, puisque ptosis est un mot féminin (comme iritis, par exemple), il vaut mieux adopter blépharoptose ou *ptose*, à la place du mot *ptosis*, sur lequel il est facile d'ergoter, suivant que l'on veut suivre l'usage erroné ou l'étymologie.

La blépharoptose est *congénitale* ou *acquise*. Elle est *complète* ou *incomplète*. On ne la confondra pas avec le symblépharon, qui est une sorte de ptose forcée par adhérence au globe, ni avec celle des granuleux.

Chez un certain nombre de sujets, il s'agit de ptoses purement *cutanées*, la peau des paupières supérieures ayant pris un développement anormal (*Blepharochalasis* de Fuchs) et retombant au point de masquer en partie les yeux (Alibert, Sichel, Mackensie, Lodato).

Nous en avons rapporté des cas sous le nom, trop oublié, de *dermatolysie palpébrale* (Alibert). Les paupières forment des *besaces* (H. Frenkel). Un trouble trophonévrotique est l'origine de cette affection.

La *sémiologie* et l'*étiologie* de la blépharoptose d'origine neuro-musculaire ne diffèrent pas de celles des autres *paralysies des muscles moteurs de l'œil*, mais il faut faire une mention spéciale pour celle due à la *paralysie du grand sympathique*, en vérifiant l'état de la *pupille*, dans tous les cas de ptose. Quelquefois, dans la forme congénitale, certains mouvements de la face (mastication) *provoquent automatiquement* l'ouverture des paupières (Hirschler, Gunn, Helfreich, H. Coppez, etc.).

On s'assure exactement du degré de force qu'a pu conserver l'élévateur, en appuyant fortement la peau du sourcil sur le plan osseux, de manière à intercepter l'action du muscle frontal, qui suffirait à relever assez fortement la paupière. Si le releveur est entièrement paralysé, la paupière reste immobile, et le front ne se plisse pas, tant que le doigt appuie sur le sourcil.

La ptose *rend service* aux sujets atteints de paralysie de la troisième paire, en neutralisant leur diplopie (ptose *compensatrice*). Dans les autres cas, en particulier dans ceux de ptose congénitale, le malade prend une attitude caractéristique, renverse la tête en arrière et plisse

son front en élevant ses sourcils. Il paraît regarder les astres (attitude d'astronome, Hirschberg). Mais cette position devient à la longue insoutenable.

Des moyens *palliatifs* qui ont été proposés (pince de Sichel), le seul supportable est le port de lunettes spéciales (Masselon (1)), disposées de façon à refouler en arrière la peau de la paupière et à remonter le bord palpébral (fig. 9).

Lorsque le malade n'est point satisfait de cette amélioration inter-

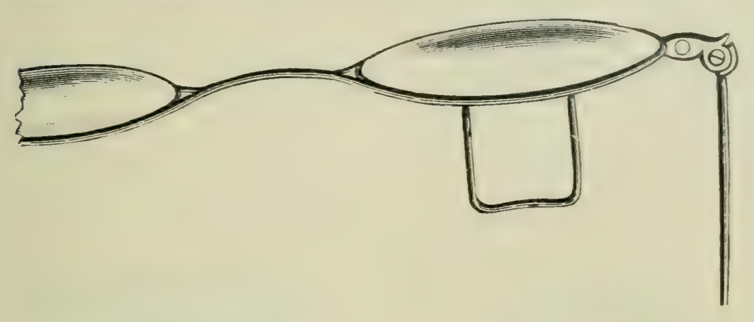


Fig. 9. — Lunettes de Masselon.

mittente, l'intervention chirurgicale lui assure un résultat permanent. Elle a consisté d'abord en *résections* effectuées pour raccourcir la paupière.

Les anciens réséquaient un lambeau cutané d'une étendue suffisante pour que l'action des sutures remît le bord ciliaire à la hauteur normale. Mais, si l'on ne retranche pas beaucoup de peau, la ptose n'est pas corrigée et la rechute est fatale. Si l'on excise un vaste lambeau, le patient ne peut refermer ses paupières, état dangereux pour l'intégrité de la cornée et pire que la ptose elle-même. De plus, même raccourcie, la paupière n'en a pas pour cela des *mouvements* physiologiques.

On a pensé alors à utiliser les *forces voisines*, le muscle frontal (Hunt), le sourcilier (Sédillot), le droit supérieur (Motais, Parinaud), en *anastomosant* la paupière avec les muscles précédents.

L'anastomose sous-cutanée, basée sur la section cicatricielle par un fil traversant peu à peu les tissus et arrivant au niveau des insertions du muscle frontal, a été réalisée par Dransart, H. Pagenstecher et d'autres. Les douleurs vives, la longue durée de la section pro-

(1) Une modification très pratique a été faite récemment à ces lunettes par Masselon, dans le but de les rendre plus aptes à se conformer à chaque cas particulier. La petite pièce rectangulaire a été remplacée par un T dont la barre transversale est destinée à refouler en haut la paupière affectée de ptosis. L'avantage de cette disposition est que cette figure en T, étant formée d'un métal très malléable, le malade peut à son gré la relever, l'abaisser, l'incliner, la tordre, etc., en un mot l'adapter très exactement à sa paupière, de manière à obtenir l'effet voulu avec le moins de gêne possible.

gressive, la suppuration et l'incertitude des résultats, rendent hasardeuse cette opération, que Gayet a proposé de faire avec un fil de platine rougi à l'électricité, une fois mis en place, procédé peu sûr.

De Wecker combinait avec la résection d'un petit lambeau semi-lunaire une suture que l'on resserre (dosage) plus ou moins pendant la durée de la cicatrisation (fig. 10). Bowman, Boucheron, Gillet de Grandmont s'abstiennent au contraire de toucher à la peau et pratiquent la résection de la plus grande partie du tarse et du tendon releveur, avec réunion immédiate au catgut des surfaces de section. Mais l'insuccès complet est *fréquent*, et, dans les cas de ptoses incomplètes, peut-être faut-il combiner une excision de peau avec l'exci-

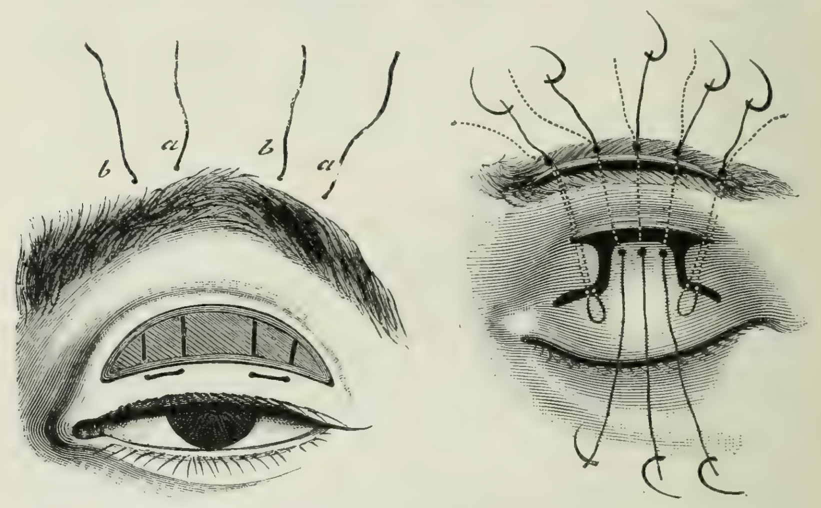



Fig. 10. — Procédé de Wecker. — *a*, *b*, anse de fil.

Fig. 11. — Procédé de Panas.

sion du tarse pour raccourcir la paupière dans toutes ses parties constituantes (Galezowski).

Dans les cas où la ptose est *totale* et *définitive*, les résections juxta-sourcilières (Hunt), le procédé recommandé par Panas donnent d'assez bons résultats, malgré quelques légères cicatrices, qui diminuent si l'on ébarbe les saillies cutanées latérales. C'est une vraie *blépharo-pexie* à résultat immédiat (fig. 11). Le petit cul-de-sac formé par le passage de la lanière cutanée sous le pont cruenté du sourcil n'entraîne pas les accidents primitifs ou secondaires, qu'on pourrait supposer, et se rétrécit peu à peu au point de disparaître presque complètement (1).

(1) Consulter : Beauvais, De l'opération du ptosis, *Thèse de Paris*, 1884 (opération de Dransart). — Masselon, Du traitement chirurgical du ptosis *(Arch. d'opht.*, 1893). — Brun, Traitement du ptosis par le procédé de Gillet de Grandmont, *Thèse*

Quelques auteurs se bornent à plisser, à avancer le tendon du releveur (Everbusch, Wolff, de Lapersonne (fig. 12)) sur le tarse ou à aller souder directement le tendon à la région du muscle frontal (Forselles, Angelucci, Sourdille). Mais on se rappellera que ces tentatives agissent surtout en raccourcissant la paupière et en la relevant mécaniquement, puisque le releveur est paralysé dans les cas de blépharoptose vraie.

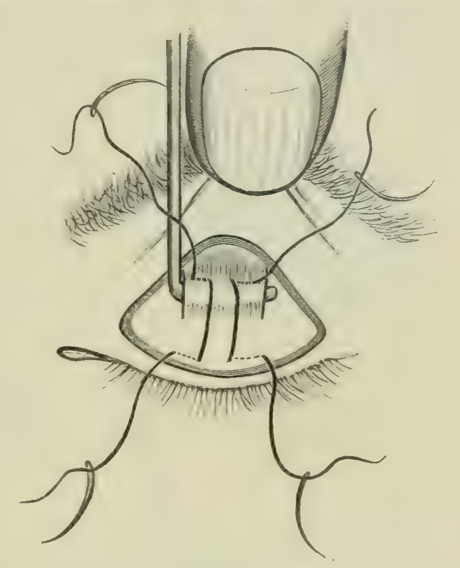


Fig. 12. — Opération de ptosis (de Lapersonne).

Motais (1897) est l'auteur de la méthode consistant à anastomoser le *releveur* palpébral avec le muscle *droit supérieur*. Voici la description de son procédé (fig. 13 à 16).

La paupière supérieure est renversée : on découvre le droit supérieur par une incision conjonctivale, et on le charge sur un large crochet à strabisme. On détache ensuite une languette de tendon de 3 millimètres de large, en laissant intactes les parties latérales, qui suffiront à assurer le fonctionnement du muscle. Cette languette est ensuite bien étalée et transpercée par une anse de fil à deux aiguilles allant de la face superficielle à la face profonde. On débride ensuite le tarse, après y avoir fait une boutonnière, et on vient insérer dans cet entonnoir la languette tendineuse. Au lieu de nouer les fils sur la conjonctive tarsale, il est préférable de les nouer sur la surface cutanée. On enlève les fils le huitième jour.

Parinaud, qui dit avoir eu autrefois la même idée que Motais, mais sans l'exécuter avant lui, a décrit un autre procédé plus simple, mais où le serrement des fils met la cornée tellement à découvert qu'elle s'ulcère et qu'on retire parfois les fils (Terrien) avant qu'ils aient pu donner un résultat utile.

*Indications opératoires.* — La variété des blépharoptoses oblige à un certain éclectisme. Pour les ptoses exclusivement *cutanées*, la résection cutanée, étendue, parfois la résection combinée à un rattachement au muscle frontal, sont indiquées.

*de Paris*, 1892. — PERTAT, Traitement du ptosis par le procédé de Panas, *Thèse de Paris*, 1893. — LÉGÉ, Traitement du ptosis par la méthode de Motais, *Thèse de Paris*, 1903.

Pour les ptoses avec *paralysie du muscle droit supérieur*, encore assez fréquentes, on ne peut songer qu'aux résections cutanées *combinées* à l'avancement et au *plissement* du releveur palpébral, que l'on peut joindre encore au rattachement du muscle frontal.

Pour les ptoses où le muscle droit supérieur fonctionne normale-

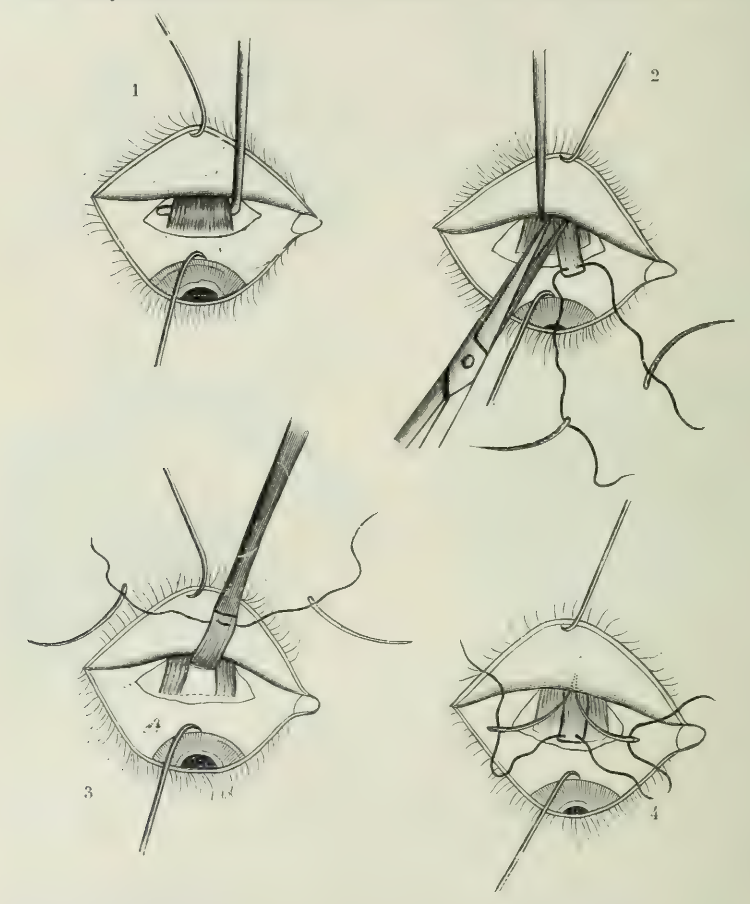



Fig. 13 à 16. — Opération de ptosis (Motais). — 1. Le droit supérieur est chargé sur le crochet à strabisme. — 2. Taille d'une languette médiane. — 3. Passage des fils dans le muscle. — 4. Passage des fils dans la paupière supérieure.

ment, les résections suffiront pour les cas légers, tantôt simple résection cutanée, tantôt résection tarsale ou tarso-cutanée ; mais, pour les cas intenses, on devra leur combiner l'opération de Motais, en se rappelant toutefois les précautions à prendre pour éviter, d'une part, la diplopie persistante par paralysie traumatique du droit supérieur et, d'autre part, les graves ulcérations cornéennes qui ont accompagné parfois l'opération, lorsqu'on a noué le fil du côté de la conjonctive, ce qui est à éviter absolument.

## DÉFORMATIONS ET DÉVIATIONS PALPÉBRALES.

**Blépharophimosis**. — Le rétrécissement de la fente palpébrale comporte son agrandissement par section ou excision de l'angle externe de la fente. La simple section (*canthotomie*) n'a qu'un résultat temporaire. Avec bordage soigneux de l'incision par la conjonctive suturée (*canthoplastie* de von Ammon, fig. 17), elle a un résultat plus durable, mais souvent insuffisant. Une incision en ⊣ horizontal (Chalot) et mieux l'*excision* du coin palpébral (Richet), véritable *canthectomie*, sont beaucoup plus efficaces.

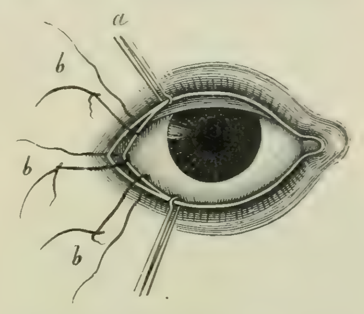


Fig. 17. — Canthoplastie. — *a*, pinces qui écartent les paupières; *b*, aiguilles.

Le rétrécissement palpébral d'origine cicatricielle comporte toujours une autoplastie angulaire avec interposition de lambeau ; sinon la rétraction du tissu neutralise rapidement le dégagement obtenu.

La présence des cils donne un caractère particulier de gravité aux déviations du bord libre. On nomme *trichiasis total* ou *partiel* la déviation totale ou partielle des cils vers le globe. Les doubles et triples rangées de cils sont des lésions plus souvent congénitales. Le trichiasis total est engendré par l'*entropion*, c'est-à-dire par l'inversion en dedans du bord ciliaire : il a les mêmes causes, les mêmes symptômes et la même thérapeutique chirurgicale. Le trichiasis partiel peut, au contraire, se produire sur un bord ciliaire parfaitement disposé, pour des causes atteignant seulement quelques bulbes ciliaires (brûlures, pustules varioliques, etc.). D'autres fois, une conjonctivite chronique avec dégénérescence du tarse (trachome) ne provoque qu'un trichiasis partiel.

Le traitement du trichiasis *partiel* ne diffère pas essentiellement de celui du trichiasis total. On se propose d'*attirer en dehors* les quelques cils déviés, de *détruire* les bulbes sur place, ou de supprimer leur base d'implantation.

La destruction avec une aiguille rougie, un thermocautère à aiguille, un galvanocautère très fin, ne convient qu'à un très petit nombre de cils déviés.

S'il y a un petit groupe de cils déviés, une sorte de touffe, on pourra reprendre, grâce à l'*adrénaline*, qui supprimera une gênante hémorragie en nappe, l'opération de Vacca Berlinghieri, consistant à faire une incision cutanée au niveau des *bulbes* des cils aberrants et à les supprimer en disséquant ces cils *par la racine*.

L'*électrolyse*, faite comme pour les poils (Brocq), est souvent utile : sinon on fera une opération identique à celle du trichiasis total, mais *limitée à la région malade.*

**Entropion et trichiasis.** — L'*entropion* est de nature *spasmodique* ou *organique.*

L'*entropion spasmodique* ou *temporaire* est dû à un enroulement de la paupière inférieure, à la suite d'un léger œdème sous-cutané, enroulement dû à la contraction de l'orbiculaire, qui tourne le bord ciliaire en dedans autour de l'axe horizontal constitué par les ligaments palpébraux interne et externe.

On s'abstiendra en général, pour le guérir, des diverses ligatures cutanées et sous-cutanées connues sous le nom de sutures de Gaillard, de Graefe, de Gillet de Grandmont.

Le meilleur remède, si les applications cutanées de collodion ne suffisent pas, consiste à faire la même opération que pour l'entropion chronique de la paupière inférieure (fig. 20).

On exécutera la résection d'un petit lambeau cutané avec *suture immédiate.* Les procédés de ligature médiate qui sont destinés à couper progressivement les tissus, après des semaines de suppuration et de douleur, sont des procédés d'un autre âge.

L'*entropion organique*, accompagné de trichiasis définitif, et non temporaire comme le précédent, est dû à l'atrophie, à l'incurvation du tarse, squelette fibreux de la paupière, à la suite d'inflammations spontanées ou traumatiques, aiguës ou chroniques, de la conjonctive et des paupières. Dans l'immense majorité de cas, il succède au trachome, et le trichiasis qu'il entraîne constitue le plus grave danger pour la cornée, déjà si malade.

Puisque le trichiasis est avant tout produit par l'incurvation du tarse, c'est au *tarse* qu'il faudra s'attaquer dans les procédés opératoires à opposer à la maladie. Les récidives souvent observées dans le vieux procédé décrit par Aétius, repris sous le nom de *transplantation* du bord ciliaire par Jæsche et Arlt, sont dues à ce qu'on ne s'y attaque qu'à la peau : cela équivaut à vouloir redresser un os incurvé par des excisions ou des transplantations cutanées.

Savoir avant tout quel est le terrain sur lequel on doit agir et quelles sont les conditions de succès des opérations contre l'entropion suffira à faire éliminer un grand nombre de procédés qui encombrent encore les livres et les périodiques, et au milieu desquels sont noyées les descriptions des procédés logiques et vraiment utiles.

Pour lutter contre l'entropion compliqué de trichiasis, les méthodes principales qui ont été proposées sont les suivantes :

1° L'*ablation* pure et simple du bord ciliaire jusqu'au delà des bulbes des cils (Bartisch, Beer, Flarer). Procédé brutal et peu recommandable, sauf comme ressource ultime ;

2° La *destruction des bulbes ciliaires* par une dissection prolongée

(Vacca Berlinghieri), par l'électrolyse, par la cautérisation ignée, est inadmissible dans le trichiasis *total* ;

3° Le *raccourcissement de la peau*, destiné à renverser les cils en dehors, par des excisions *cutanées* dans tous les sens ou par des *cautérisations ignées* allant jusqu'au *tarse* (les unes, dans le sens transversal, comme les chirurgiens arabes le faisaient, probablement à l'imitation des Grecs, les autres dans le sens vertical (Vieusse)) ou par des sutures qui coupent lentement (Gaillard). Ces procédés réussissent parfois, mais sans avoir toujours une précision suffisante ;

4° La *transplantation simple du bord ciliaire*. Il s'agit, dans cette opération, de *déplacer* toute la lèvre antérieure de la paupière (fig. 18)

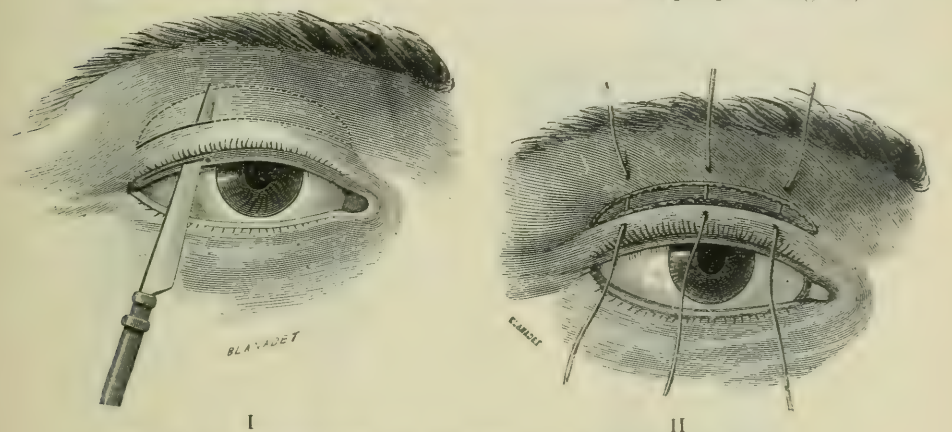


Fig. 18. — Transplantation du sol ciliaire. — I, incision ; II, réunion.

et d'aller greffer ce bord ciliaire à une certaine hauteur pour éviter que les cils ne touchent la cornée (Aétius, Jæsche et Arlt).

On comprend le défaut de ces procédés, qui donnent cependant quelquefois des succès, ordinairement temporaires. Le *tarse bossué reste intact* et constitue toujours la colline sur laquelle redescendra peu à peu le bord ciliaire greffé : les cils, attirés de nouveau en bas par la cicatrisation et la rétraction de leur ancien emplacement, quand on ne greffe pas à ce niveau un lambeau cutané, souvent le même qu'on a enlevé (et, si on pratique cette petite autoplastie, on peut créer un bourrelet disgracieux au niveau du bord palpébral), reprendront presque toujours tôt ou tard leur fâcheuse situation.

Comme Anagnostakis, Holz et Panas l'ont fait remarquer, il faut donc fixer le bord supérieur du lambeau ciliaire à un point immuable de la paupière. Ce point solide n'est ni la peau, extensible et glissante, ni le tarse atrophié et déformé : la seule partie à laquelle on puisse s'adresser est le *ligament suspenseur* (Anagnostakis).

Néanmoins, le fait de laisser intact le tarse incurvé peut faire échouer le procédé. Aussi s'agit-il de mettre en œuvre une opération

qui réunisse l'idée mère du procédé d'Anagnostakis, c'est-à-dire la fixation au ligament suspenseur, et qui supprime la disposition anormale du tarse :

5° *Déviation orthopédique du bord ciliaire avec tarsotomie.* — Un certain nombre d'opérateurs n'ont pas craint d'extirper une partie ou la totalité du tarse ; mais la rétraction considérable qui suit l'ablation enlèvera souvent à la paupière sa forme et ses dimensions physiologiques.

D'autres opérateurs, plus avisés, ont simplement excisé une lanière cunéiforme du tarse, l'excision n'arrivant pas jusqu'à la conjonctive

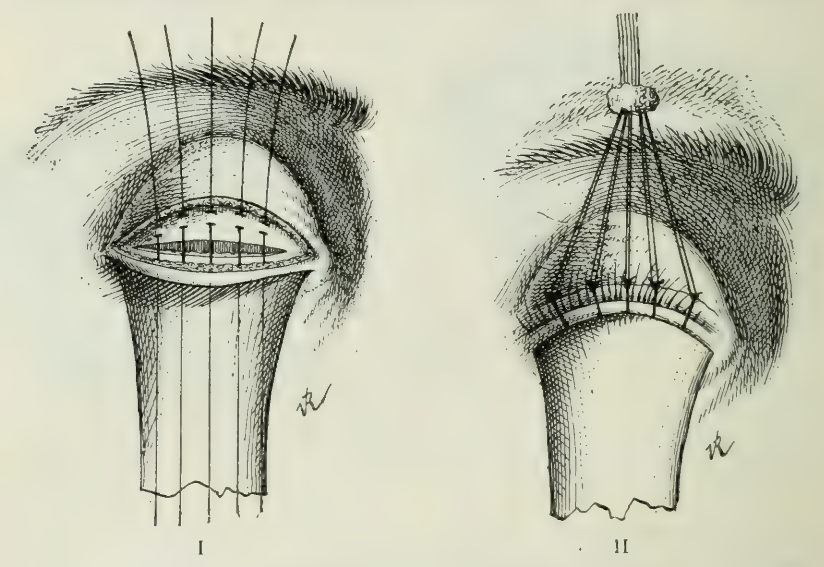



Fig. 19. — Procédé de Panas : I, incision ; II, réunion.

(Streatfield, Snellen, Masselon). Une simple section horizontale *(tarsotomie)* a été préconisée par Aétius (Hirschberg), Richter, von Ammon, Burow.

Le procédé combiné de Panas réussit là où tous les autres ont échoué et n'entraîne aucune difformité persistante. C'est un redressement méthodique du bord ciliaire, qui vient se couder à angle droit sur son ancien emplacement : on opère facilement les deux yeux dans la même séance.

L'instrument destiné à tendre la paupière sera une plaque de corne ou d'aluminium, ou notre très vaste pince hémostatique, bien plus large que celles de Desmarres, de Knapp et Snellen, absolument imparfaites ici, et enserrant toute la paupière.

Voici le procédé de Panas pour la paupière supérieure (fig. 19) :

La plaque de corne distendant la paupière de façon à éviter toute hémorragie gênante, une incision horizontale à 2 millimètres

au-dessus du bord ciliaire est pratiquée : puis on dissèque l'orbiculaire, que l'on fait récliner en haut par un crochet, jusqu'à ce qu'on aperçoive le ligament suspenseur. Le lambeau inférieur est disséqué jusqu'à ce que l'on voie le piqueté noir des bulbes ciliaires.

Ensuite on pratique l'incision du tarse, *continue* ou *entrecoupée*, à pont, suivant la gravité des lésions, au niveau de son incurvation anormale, traversant même la conjonctive.

On évitera de placer *trop bas* la tarsotomie pour éviter le chevauchement du lambeau ciliaire. On n'excise de l'orbiculaire que s'il y a coexistence d'un phimosis palpébral extrême. Cinq sutures de soie sont passées en haut, dans le ligament suspenseur et le sommet du tarse, en bas dans le lambeau inférieur, de façon à ressortir en *arrière* des bulbes ciliaires. Aucune suture cutanée n'est nécessaire. Les fils sont noués, collés en lyre au front avec de l'ouate collodionnée et laissés cinq jours en place.

Parfois nous avons réséqué un fragment cutané ou tarsien au lieu d'inciser simplement, et accentué parfois aux ciseaux ou au bistouri les extrémités de la tarsotomie pour relever fortement les angles, siège de la tendance aux récidives.

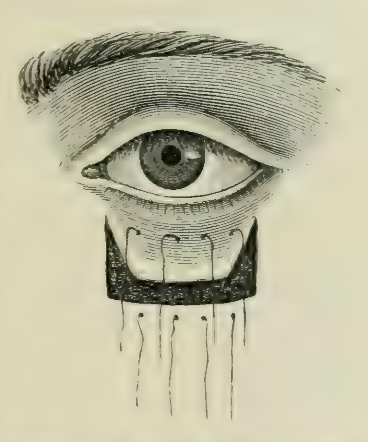


Fig. 20. — Procédé de Panas pour la paupière inférieure.

Nous n'avons jamais vu, sur de très nombreux opérés, d'accidents consécutifs autres que, très rarement, de petits chalazions polypoïdes développés au niveau des glandes de Meibomius et facilement curables. Le résultat esthétique et curatif est presque toujours définitif.

Pour la paupière *inférieure*, le procédé est modifié par l'étroitesse du tarse ; aussi la contraction de l'orbiculaire et les causes primitives peuvent quelquefois reproduire le mal et rendre une deuxième intervention nécessaire. On pratiquera un volet cutané (fig. 20), que l'on disséquera jusque près du bord ciliaire (Brach, Panas). Il sera souvent utile de réséquer des fibres de l'orbiculaire et de pratiquer une *tarsotomie*, comme pour la paupière supérieure. On retranche ensuite un lambeau cutané, variable d'étendue, sur le bord libre du volet, et on fait des sutures. La cautérisation *ignée* remplacera souvent cette opération ;

6° La *marginoplastie* (Spencer Watson, Gayet), par pivotement du sol ciliaire et remplacement par un lambeau cutané autoplastique à pédicule, expose à des déformations et ne doit être tentée qu'après *insuccès de toutes les autres méthodes, comme dernière ressource.*

sauf la *résection* même du bord ciliaire dans les cas désespérés et indéfiniment rebelles.

**Ectropion.** — L'éversion des paupières, avec hernie et hypertrophie consécutive du cul-de-sac conjonctival, siège le plus ordinairement, hors les cas de traumatisme et de brûlure, à la paupière inférieure et entraîne des ulcères cornéens, par le mécanisme des kératites lagophtalmiques et un larmoiement incessant, par éversion et atrophie du canalicule. L'ectropion se développe parfois par une vraie *sténodermie* (Panas) de la peau lisse et chroniquement enflammée, et, dans ces cas-là, le bord ciliaire, conservé dans les autres formes d'ectropion, disparaît, perd ses cils, de telle sorte qu'il semble que la conjonctive arrive sur la limite de la peau, sans en être séparée par autre chose que par une ligne imperceptible, et non par la marge du bord ciliaire. Chez quelques malades, bien qu'il s'agisse d'une lésion spontanée, la peau est si rétrécie et rétractée (1) qu'il faut, comme dans l'ectropion cicatriciel, faire une véritable blépharoplastie (Panas). Ces ectropions ont un caractère *mixte*, entre l'ectropion cicatriciel et l'ectropion spontané.

Les variétés étiologiques d'ectropion se divisent en deux classes : l'*ectropion traumatique* et l'*ectropion spontané*.

Le premier survient à la suite de brûlures ou d'autres traumatismes.

La seconde variété est souvent la suite d'une cicatrice spontanée (lésions osseuses, ulcères, lupus, etc.); d'autres fois, le *relâchement de l'orbiculaire* avec larmoiement, blépharite et conjonctivite, constitue le type connu de l'*ectropion sénile*; nous avons déjà étudié l'ectropion dû à la *paralysie faciale*.

Le traitement de l'ectropion comprend *trois* indications fondamentales : rétablir les voies lacrymales, guérir la difformité et protéger la cornée.

On commencera par inciser le point lacrymal inférieur, si éversé ou si atrophié qu'il puisse être ; l'incision sera un peu plus étendue que d'habitude.

La protection définitive de la cornée ne s'obtient qu'en replaçant, si elles existent, les paupières en situation normale, et en *refaisant* de nouveaux voiles palpébraux, s'ils ont été détruits.

Nous examinerons successivement :

1° Les variétés d'*ectropion non cicatriciel* ;

2° Les variétés d'*ectropion cicatriciel*.

1° *Variétés non cicatricielles.* — Nous avons montré que, pour l'ectropion dû à la *paralysie faciale*, le meilleur et unique traitement était de pratiquer une tarsorraphie partielle, surtout la tarsorraphie interne, qui relève très bien la paupière inférieure.

L'*ectropion* dit *lacrymal* est consécutif à la *blépharo-conjonctivite*

(1) Panas, Traitement de l'ectropion sténodermique (*Leçons de clin. opht.*, 1899).

*lacrymale*, entraînée par une dacryocystite chronique. Cet état entraîne un écoulement lacrymal, qui rétrécit peu à peu la peau de la paupière par irritation progressivement rétractile. D'autres fois, comme dans l'*ectropion sénile*, et comme on l'observe chez les sujets à peau et à orbiculaire languissants, ayant dépassé la quarantaine, en particulier chez les femmes, la paupière inférieure se renverse, le canalicule lacrymal s'oblitère, et le larmoiement commence *alors* peu à peu. C'est le mécanisme inverse de l'origine précédemment signalée. La pathogénie de l'ectropion lacrymal n'est donc pas unique.

En tout cas, dans la plupart des larmoiements chroniques, avec ectropion, l'incision du canalicule et le sondage sont loin de suffire et surtout d'atténuer l'épiphora.

On diminuera donc le relâchement des paupières en retranchant des portions de la peau environnante. Ce n'est que dans les cas extrêmes qu'il faudrait s'adresser au procédé de Szymanowski et aux résections conjonctivales, plus utiles dans l'ectropion sénile et *charnu*.

On pratiquera beaucoup plus tôt des résections cutanées de forme et d'étendue variables, latérales, redressant le bord ciliaire et l'attirant en dehors ou en dedans, suivant le cas, *médiatement*, sans que l'incision l'atteigne directement, et en respectant les commissures (Arlt, A. Weber (1)).

L'électrisation seule de l'orbiculaire est insuffisante.

Les procédés curatifs des cas plus graves se divisent en trois groupes : ceux par lesquels on intervient sur le milieu de la paupière (Adams, Kuhnt), ceux par lesquels on attire latéralement la paupière inférieure de façon à la remonter en allant la suturer à la place d'un lambeau cutané triangulaire préalablement enlevé ; enfin les tarsorraphies.

Le premier procédé date des chirurgiens de l'antiquité. Antyllus faisait une résection médiane cunéiforme du tarse, que Kuhnt a reprise récemment, mais qui est insuffisante et de cicatrice difforme.

Si l'*ectropion est très accentué*, il vaudra mieux pratiquer l'opération suivant le procédé de Dieffenbach, rendu plus efficace par Szymanowski, qui a conduit les incisions notablement au-dessus de la commissure externe, d'où un relèvement complet et définitif de la paupière.

Le procédé de Szymanowski (fig. 21) a l'avantage d'agir sur les parties primitivement malades (peau, orbiculaire) et de pouvoir être exactement dosé. Suivant qu'on enlève un triangle plus ou moins étendu, on corrige plus ou moins le degré de relâchement de la peau doublée du muscle. Il est facile, en saisissant avant l'opération un pli de

(1) A. Weber, *Ann. d'ocul.*, 1875.

peau externe, de mesurer un triangle égal à la quantité de peau exubérante.

De plus, on rattache *plus* ou *moins haut* la paupière suivant que le

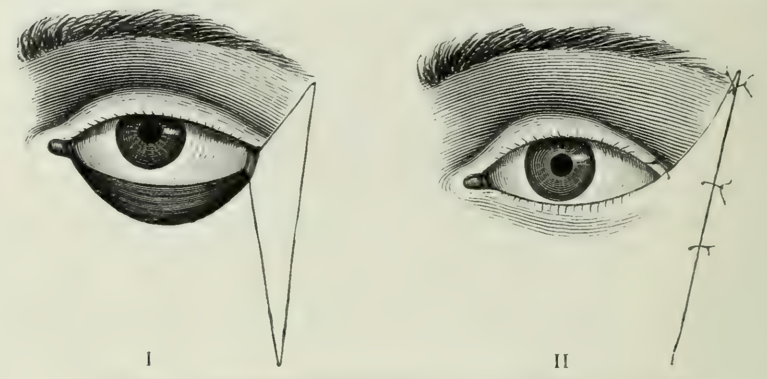



Fig. 21. — Procédé de Szymanowski. — I, excision; II, suture.

bord supérieur du triangle est plus oblique ou quelquefois presque *vertical.*

Le procédé que nous avons proposé[1] et très souvent exécuté avec succès depuis douze ans (fig. 22) offre le grand avantage de ne pas

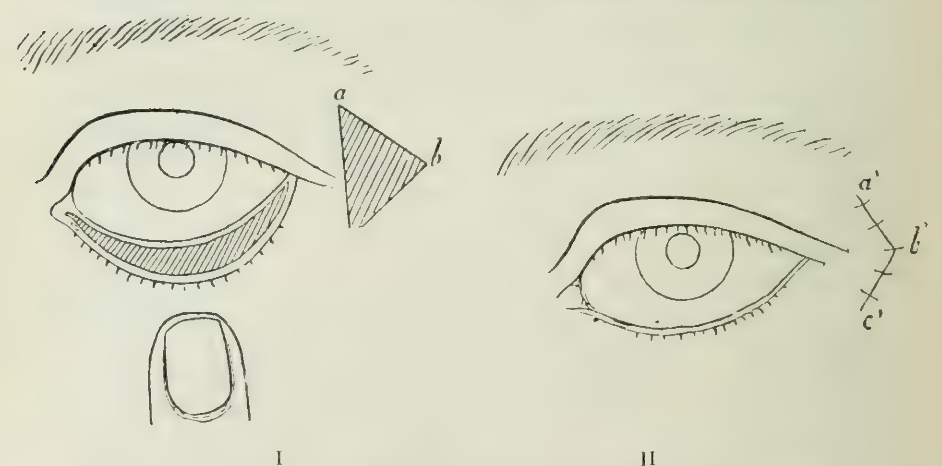



Fig. 22. — Procédé de A. Terson. — I, excision; II, réunion; *a*, *b*, *c*, résection cutanée; *a'*, *b'*, *c'*, sutures.

*rétrécir* ni déformer l'ouverture palpébrale, *car il laisse la commissure intacte.* La résection variable de la *conjonctive herniée* et d'un lambeau *cutané* latéral permet un dosage approprié à chaque cas particulier.

Les résections conjonctivales sont préférables aux cautérisations perpendiculaires au bord ciliaire.

De petites tarsorraphies ou des canthorraphies peuvent obvier à des éversions modérées de la paupière inférieure ou être combinées à tous les procédés.

L'ectropion consécutif à certains cas d'énucléation du globe comporte diverses interventions spéciales (Voy. *Énucléation*) destinées à empêcher que l'œil artificiel ne soit expulsé à chaque instant.

2° *Ectropion cicatriciel.* — L'ectropion cicatriciel nécessite, dans la grande majorité des cas, la reconstitution de la paupière. C'est dire que le traitement de l'ectropion cicatriciel se confond avec l'étude de la blépharoplastie.

Dans certains cas cependant, lorsque la cicatrice est peu étendue,

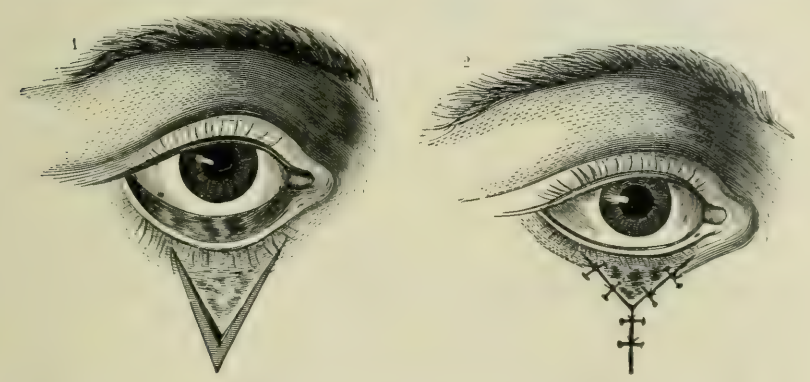



Fig. 23. — Blépharoplastie par glissement (procédé de Wharton-Jones). Incision. Suture.

on pourrait avoir l'idée d'employer le procédé de Sanson repris par Wharton-Jones. Mais il expose à la récidive, et la cicatrice est très apparente (fig. 23).

D'autres fois, la *tarsorraphie seule*, pratiquée après incisions libératrices, rend des services (Mirault); mais il faut attendre, avant de pouvoir désunir les paupières, que l'action rétractile du tissu cicatriciel soit terminée, après deux ou trois ans.

**Blépharoplastie**. — La reconstitution autoplastique de la paupière manquante est une conquête du XIX$^{e}$ siècle. Les incisions libératrices (Celse) étaient un moyen rudimentaire et voué à l'insuccès : les autoplasties par la méthode indienne ou par un lambeau pris à distance ou à l'italienne n'avaient pas été appliquées aux paupières avant le siècle dernier.

Graefe père (1818), Fricke (1829), Dzondi, Blasius, Dieffenbach, Jobert et Blandin, ont été parmi les premiers chirurgiens qui ont refait des paupières avec un lambeau pédiculé frontal, temporal ou malaire. Le procédé de Fricke est encore couramment employé aujourd'hui. Il s'agit de variantes de la méthode *indienne*, avec torsion ou rotation du pédicule.

Mais cette méthode restait incomplète, car les paupières n'étaient pas fixées par la tarsorraphie.

Après les canthorraphies de Walther (1826), la tarsorraphie totale a été faite pour recouvrir un staphylome cornéen par Lisfranc (1836); mais elle n'a été appliquée à la cure de l'ectropion cicatriciel que par Mirault (1842), Huguier et Maisonneuve (1846).

C'est Denonvilliers qui comprit qu'il fallait toujours *combiner* à la tarsorraphie l'autoplastie à pédicule et qui créa la méthode définitive la plus rationnelle, avec simple pivotement du pédicule.

Les procédés par *glissement* ont été repris, en multipliant de mille manières (fig. 27) les incisions; mais ils ont le défaut de laisser des cicatrices apparentes, parce qu'ils n'épousent pas les plis naturels de la paupière ou de la joue et sont presque toujours suivis de récidive, parce qu'ils n'apportent *pas assez d'étoffe*.

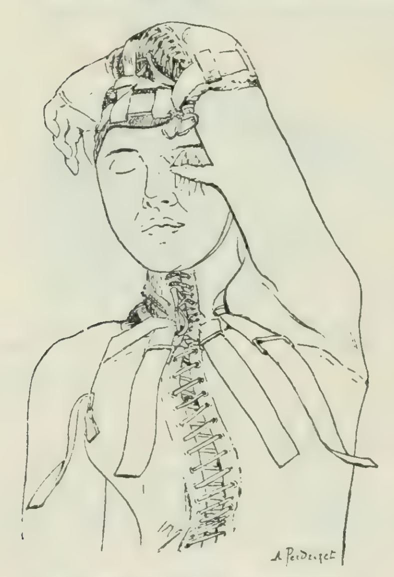


Fig. 24. — Blépharoplastie par la méthode italienne.

Les greffes hétéroplastiques, par transfert de lambeaux pris à distance (bras) (Reverdin, 1868), lambeaux complets (Le Fort, 1869) épidermiques ou dermo-épidermiques (Ollier, Thiersch), ont été reprises, de même que la méthode italienne (fig. 24) (Graefe, Berger), pour les cas où, *toute la face étant cicatricielle*, on ne peut utiliser un lambeau pris dans le voisinage de la perte de substance.

Snydacker (1) est l'auteur d'une remarquable modification de la méthode italienne. Au lieu de s'adresser au procédé ordinaire qui nécessite une immobilisation très pénible du bras avec intolérance et échec possible, il a pris sur la région du cou, du même côté que la perte de substance palpébrale ou frontale, un immense lambeau cutané en languette assez longue pour être transportée, tout en restant adhérente par son pédicule, au niveau de la perte de substance faciale. Le pédicule est coupé lorsque la soudure de la blépharoplastie est assurée, après douze à quinze jours. Il est réséqué ou utilisé (Morax) pour combler ce qui peut rester de la perte de substance, par une sorte d'autoplastie en deux temps.

L'autoplastie sera exécutée en prenant le lambeau à côté de la

(1) Snydacker, Lidplastik mit gestieltem Lappen von Halse (*Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1907), et Morax, *Annales d'oculistique*, 1908.

*cicatrice* (méthode indienne et méthode française), ou à distance (greffe et méthode italienne) (1).

La blépharoplastie indienne *à pédicule* (fig. 25) consiste, après large incision libératrice au milieu de la cicatrice largement dégagée et tarsorraphie, à faire pivoter avec le moins de torsion possible un

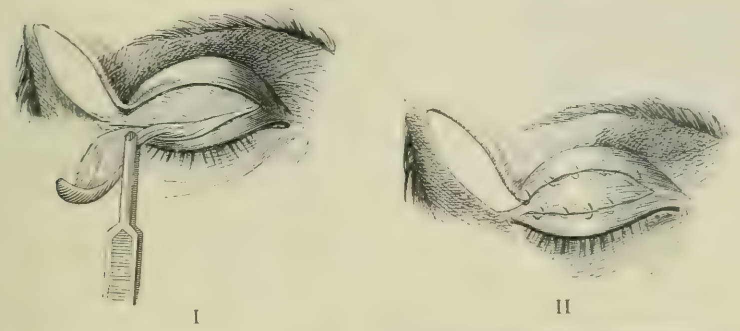



Fig. 25. — Blépharoplastie à pédicule. — I, incision (paupière supérieure); II, réunion.



Fig. 26. — Blépharoplastie à pédicule (paupière inférieure).

lambeau à pédicule pas trop étroit, *inférieur* s'il s'agit de la paupière supérieure, et *supérieur* s'il s'agit de la paupière inférieure, et à le suturer à la place restée libre. Ce lambeau, qui doit comprendre les tissus jusqu'au-dessous de l'orbiculaire, sera d'un quart plus large que l'espace cruenté à remplir. Sa forme et ses dimensions varieront avec chaque lésion particulière à traiter (fig. 25 et 26) et ne sont

(1) Consulter pour les très nombreuses variantes à apporter aux autoplasties palpébrales : BLANDIN, Autoplastie, 1836. — CAZELLES, Traitement de l'ectropion cicatriciel (procédés de Denonvilliers). *Thèse de Paris*, 1860. — ARMAIGNAC, La greffe animale, *Thèse de Paris*, 1876. — PANAS, Traité des maladies des yeux, t. II, 1894. — A. TERSON, Chirurgie oculaire, 1901.

que des applications de la chirurgie autoplastique générale (1). Les sutures seront faites avec de la soie fine.

Dans l'autoplastie par *greffe*, le lambeau est pris de préférence sur

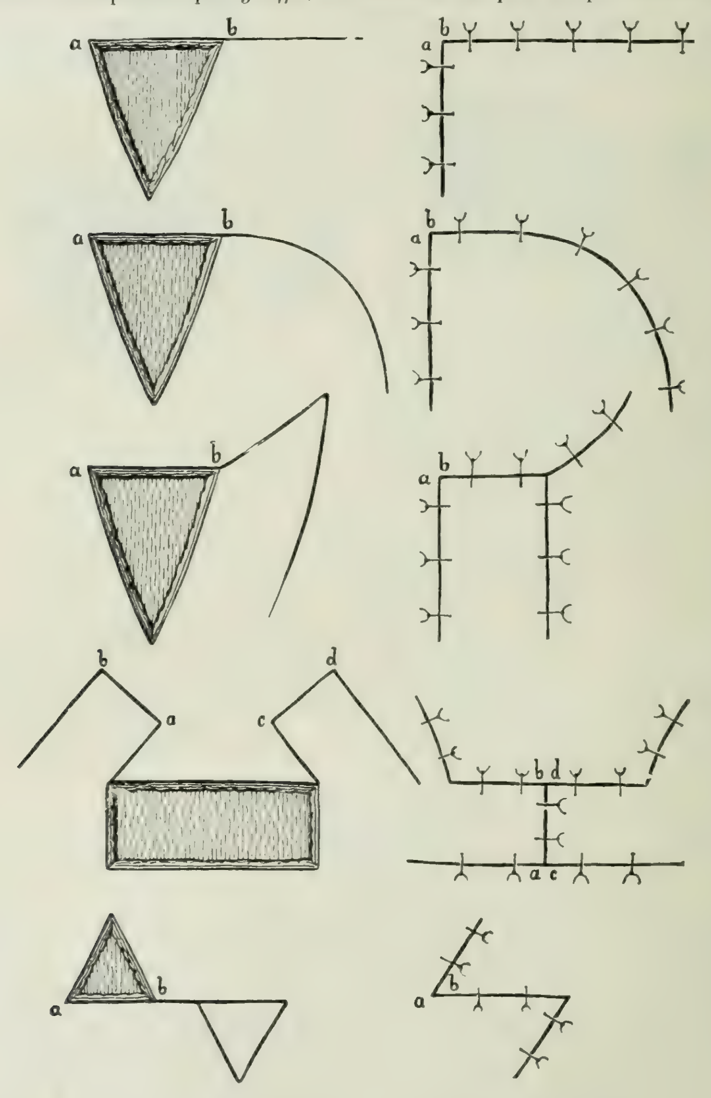



Fig. 27. — Procédés divers de la méthode par glissement.

le même sujet à la place interne et inférieure du bras, deux fois plus grand que la place à recouvrir, *dégraissé* soigneusement avec la pince et les ciseaux et fixé par de nombreuses sutures à la soie

(1) Depage, La chirurgie réparatrice de la face (*Rapport au XVIIIe Congrès de chirurgie*, 1905.

au niveau de la paupière ectropionnée préalablement suturée par tarsorraphie ; s'il s'agit, non de refaire une paupière, mais d'épidermiser seulement une surface parfois énorme (1), les greffes *dermo-épidermiques* suffiront, surtout après les *ablations de tumeurs*.

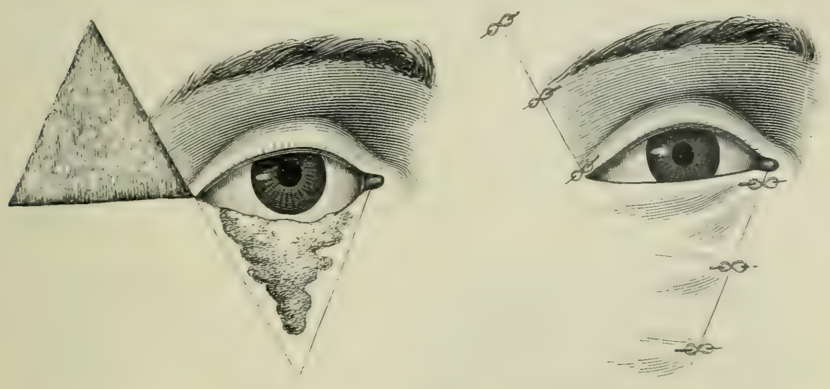


Fig. 28. — Procédé de Burow (glissement).

L'autoplastie *à pédicule* est la seule qui donne des résultats immuables, si la cicatrisation s'est effectuée sans encombre ; les autres modes d'intervention, qui gardent du reste leurs indications,

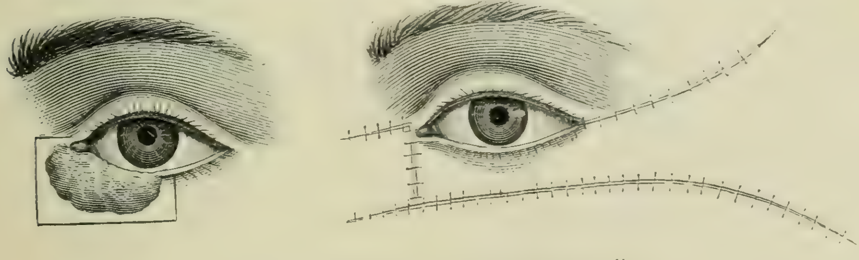


Fig. 29. — Procédé de Knapp (glissement).

sont des méthodes d'*exception*, car le lambeau ectropié constitue une sorte de corps étranger qui s'élimine et se réduit sans cesse (Garré), sauf pour l'autoplastie italienne.

Indications générales. — Quoique chaque cas nécessite des variations particulières, une véritable stratégie appropriée aux innombrables variétés d'ectropion, la ligne de conduite la plus fréquemment recommandable est la suivante :

1° *Ectropion total d'une paupière*, le bord ciliaire étant conservé. L'autoplastie *à pédicule*, après incision libératrice et tarsorraphie presque totale, sauf aux commissures, est *préférable à tout*. Lorsqu'une paupière entière, surtout l'inférieure, — quoique parfois l'autoplastie ne soit pas absolument indispensable, — est détruite, si les

(1) Consulter : Morestin, Autoplastie, fasc. XVII du *Nouveau Traité de chirurgie*.

autoplasties *à pédicule* ou les divers types de celles par *glissement* (fig. 27, 28 et 29) sont inapplicables, on pourra utiliser par une autoplastie *en pont* la paupière restante (Denonvilliers), dont on suture le bord avivé, et on fenêtrera horizontalement plus tard le voile tendu au-devant de l'œil. On n'emploiera la méthode italienne, *ou mieux* la méthode de Snydacker (*lambeau cervical*) ou enfin la greffe d'un lambeau pris à la face postérieure du bras, que lorsque la peau tout entière du visage est dans un tel état cicatriciel qu'on ne pourra faire autrement.

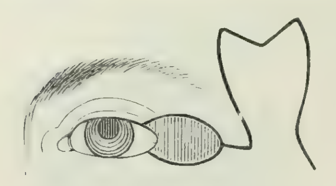


Fig. 30. — Blépharoplastie avec lambeau en fourche.

2° *Ectropion total des deux paupières.* — On utilisera ordinairement l'autoplastie à pédicule, soit avec lambeau bifide (fig. 30), plus étendu que dans la figure 30, soit avec lambeaux pédiculés pris sur des régions différentes, soit en utilisant le lambeau pédiculé pour une paupière et la greffe pour l'autre.

3° *Destruction totale des deux paupières et du bord ciliaire.* — Les cas de ce genre s'observent parfois dans l'hérédo-syphilis destructive et les cancroïdes.

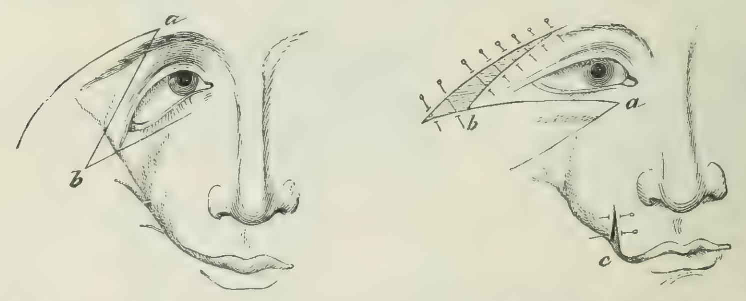



Fig. 31. — Échange de lambeaux (Denonvilliers). — *a*, angle du lambeau cutané qui doit être placé sur la paupière inférieure ; *b*, angle du lambeau qui doit remplacer le précédent en échange.

Nous avons vu Panas, après avoir disséqué la conjonctive, avivé les bords de cette corolle et fermé au-devant de l'œil cette bourse par un surjet, recouvrir avec succès cette énorme surface cruentée par des greffes cutanées immédiates et quelques greffes épidermiques tardives.

4° *Ectropions partiels.* — Les tarsorraphies partielles, de petits lambeaux pédiculés, très rarement des glissements, leur seront applicables. On évitera, pour l'ectropion *interne* de la paupière *inférieure*, d'utiliser la peau du front pour un lambeau pédiculé : cette peau épaisse et rugueuse comble l'angle interne par un lambeau très disgracieux et gibbeux. Il vaut mieux, si la paupière supérieure est

intacte, faire une autoplastie *palpébro-palpébrale* et prendre un lambeau pédiculé composé de la peau, souple et extensible, de *la paupière supérieure* elle-même (Panas). Elle comble ensuite l'incision libératrice de la paupière inférieure par une peau identique.

5° Pour agir sur le *déplacement des commissures*, on agira, quelquefois par l'autoplastie à pédicule, mais plus souvent par le procédé (fig. 31) avec échange de lambeaux (Denonvilliers, Richet).

6° *Ectropion avec lésions osseuses.* — La reconstitution osseuse (os décalcifié, greffes osseuses, prothèse métallique) ou les injections de paraffine pourront, le cas échéant, avoir leur indication.

**Symblépharon.** — Le symblépharon est constitué par la soudure anormale de la face profonde des paupières au globe oculaire (fig. 32). On réserve le nom d'*ankyloblépharon* à la soudure des bords palpébraux. Ces adhérences pathologiques sont consécutives soit à de graves ulcérations (diphtérie, pemphigus), soit à des traumatismes (brûlures). Certaines opérations (ptérygion) peuvent l'entraîner. Pour supprimer pendant la cicatrisation des brûlures la tendance au symblépharon, on croirait *a priori* que les onctions de vaseline et l'application fréquente de mèches, d'une coque de verre, empêchent la bride de se produire. Le tissu cicatriciel se forme progressivement avec une puissance que *rien* n'arrête à coup sûr. Aussi ne doit-on jamais porter un pronostic avant d'avoir revu le malade plusieurs mois après.



Fig. 32. — Symblépharon.

En présence d'une seule bride, l'incision suffit quelquefois, à condition de la faire suivre immédiatement d'un déplacement avec suture minutieuse. Le procédé de Fabrice de Hilden, de Himly (passage d'un fil métallique qui coupe peu à peu la bride) est immédiatement suivi de récidive plus cicatricielle encore.

Dans les cas de plusieurs brides, tous ces procédés sont parfois insuffisants, même les autoplasties par glissement de lambeaux conjonctivaux (procédé de Teale (fig. 33)) auxquels on préférera les procédés à pont (1).

(1) M. Le Dentu a recommandé de déplacer, après libération de la partie cicatricielle, un large pont de conjonctive bulbaire que l'on laisse adhérer par ses deux extrémités et que l'on transporte, en le faisant passer au-devant de la cornée, sur l'emplacement de l'adhérence primitive. Des fils traversant le cul-de-sac et la paupière (en points de matelas) en assurent la fixité (*Ass. pour l'avancement des sciences*, Lyon, 1873).

Les greffes de muqueuse humaine ou animale échouent aussi presque toujours.

Enfin on a doublé avec de la *peau* la face cruentée de la paupière soit avec un lambeau pris à distance, soit par autoplastie à pédicule, passant par un orifice pratiqué en pleine paupière (Samelsohn, Panas,

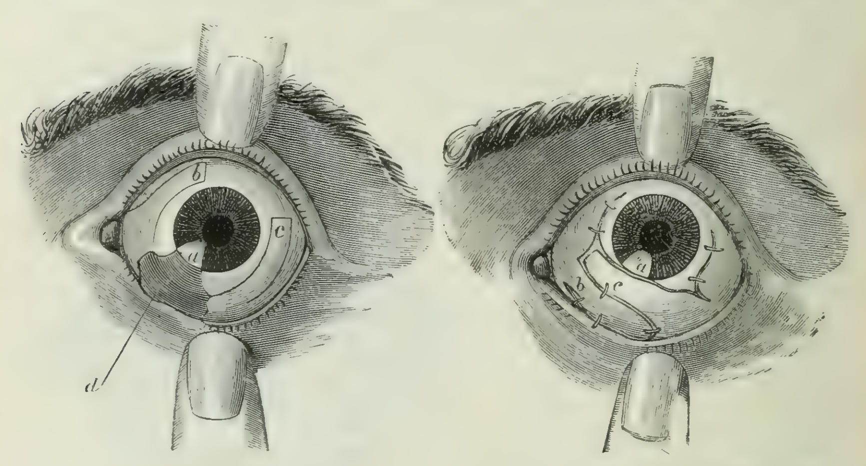



Fig. 33. — Autoplastie conjonctivale de Teale dans un symblépharon. — *a*, bord palpébral adhérent à la cornée; *bc*, lambeaux de la conjonctive disséquée ; *d*, partie de la sclérotique dénudée que l'on doit recouvrir.

Fig. 34. — Suture des lambeaux conjonctivaux dans le même procédé. — *a*, lambeau cutané qui a été abandonné sur la cornée; *bc*, deux lambeaux suturés.

de Lapersonne). Tous ces lambeaux de formes différentes peuvent donner un résultat immédiat : mais les lambeaux cutanés entraînent quelquefois les plus graves ulcérations cornéennes, et il est rare qu'ils aient un résultat plastique durable. Les autoplasties cutanées à pédicule sont cependant le meilleur parti à prendre, lorsque, *après l'énucléation* ou s'il n'y a qu'un *moignon*, le cul-de-sac conjonctival est tellement rétréci que le malade ne peut porter un œil artificiel.

**Anomalies congénitales** (1). — Les anomalies et tumeurs congénitales des paupières sont :

1° La *cryptophtalmie*, occlusion totale des paupières recouvrant le globe, ou quelquefois son emplacement, car l'œil peut être absent;

2° L'*ablépharie*, ou seulement la *brièveté* congénitale des paupières;

3° Le *coloboma* unilatéral ou bilatéral, quelquefois affectant les deux paupières d'un même œil ; explicable par l'interposition ou les adhérences de brides amniotiques pendant la vie intra-utérine ;

4° L'*ankyloblépharon*, l'*entropion* et l'*ectropion congénital* avec déviation totale ou partielle du bord ciliaire et des cils;

(1) Pour toutes les anomalies de l'œil et des annexes, consulter le grand travail de van Duyse sur ce sujet, dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. II, 1905.

5° Les *kystes dermoïdes*, plus fréquents au niveau de la *queue du sourcil*, mais pouvant exister aussi sur divers points du territoire palpébral et *prélacrymal*. Ces kystes, ayant la structure classique avec contenu mastic et inclusion de poils, ou même contenu *huileux*, passent souvent inaperçus jusqu'à l'époque de la *puberté*. Il faut se garder de confondre ces kystes *sous-cutanés* avec des kystes dermoïdes franchement *orbitaires*. Le seul traitement est l'extirpation totale;

6° Les *paupières supplémentaires*, simulant des replis semi-lunaires, ordinairement externes et rappelant les dermolipomes conjonctivaux:

7° L'*épicanthus*, existant à l'état physiologique, dans certaines races (Mongols), et que les ostéites surtout syphilitiques créent chez l'adulte, d'où une variété acquise;

8° La *blépharoptose congénitale*.

Le traitement est le même que pour les lésions acquises (entropion,

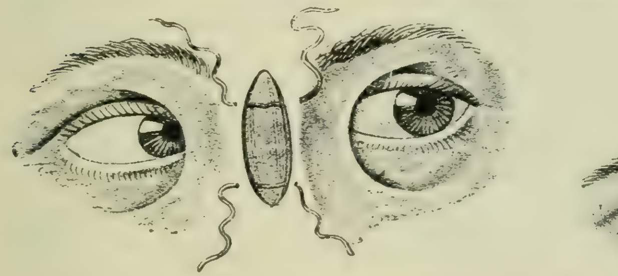


Fig. 35. — Rhinorraphie pour épicanthus.



Fig. 36. — Excision du milieu des replis de l'épicanthus.

ectropion, blépharoptose, colobomes artificiels, etc.). Pour l'épicanthus, la *rhinorraphie* (von Ammon) (fig. 35) aurait raison de cette difformité: mais elle laisse une cicatrice apparente, et il vaudra mieux en venir à l'excision des replis eux-mêmes (Arlt), ou à des excisions partielles du *milieu* du repli, ce qui efface le reste (fig. 36). On attendra souvent après quinze ans pour faire l'opération, le développement du nez diminuant spontanément la lésion.

## AFFECTIONS DE LA CARONCULE.

La caroncule n'étant, comme nous avons essayé de le démontrer (1), qu'un débris atrophié du *bord ciliaire*, on doit décrire ses affections, non point avec la conjonctive, mais après celle du bord ciliaire, dont elle n'est qu'une partie isolée par la fourche des canalicules lacrymaux. Notons enfin que la présence d'une ou plusieurs glandules

(1) A. Terson, *Arch. d'opht.*, 1893, et *Encyclop. franç. d'opht.*, V : Maladies des paupières.

lacrymales (Krause, Stieda, A. Terson), analogues aux glandes acino-tarsales, peut donner à sa pathologie une physionomie spéciale.

Ces glandules lacrymales sont l'origine d'adénomes kystiques, arrivent au volume d'un pois (Schirmer). On observe aussi, dans la région de la caroncule et du pli semi-lunaire, des dermoïdes, des fibro-lipomes, des papillomes, des sarcomes et des épithéliomes, quelquefois mélaniques, des angiomes envahissants, et, à côté de ces tumeurs primitives, l'épithélioma des paupières atteint souvent secondairement la caroncule.

Leur traitement est celui des tumeurs conjonctivales et palpébrales.

Les glandes pilo-sébacées de la caroncule deviennent le siège de *furoncles*. L'*encanthis* inflammatoire (Arlt, de Wecker, Galezowski, A. Terson) n'est que l'*orgelet* de la caroncule, qui, plus ou moins développé et entraînant du chémosis, peut coexister avec un orgelet ciliaire et être causé comme lui par le *Staphylococcus albus*. Il y a là une preuve de plus pour la similitude de la caroncule et du bord ciliaire.

L'ouverture au bistouri entraîne la guérison rapide de l'orgelet caronculaire.

Le *chancre* et les *gommes* syphilitiques ont été observés dans cette région. Il en est de même de *calculs* analogues aux infarctus meibomiens.

Des corps étrangers, des parasites, une foule d'affections d'origine conjonctivale (trachome, lèpre, tuberculose, lupus, néoplasies), atteignent parfois la caroncule.

On traitera le *trichiasis caronculaire* par cautérisation ou ablation de la caroncule, praticable aussi toutes les fois que la région est envahie par des processus où l'infection s'éternise (trachome) ou si elle est par trop hypertrophiée au cours des dacryocystites et des conjonctivites chroniques.

## II. — MALADIES DE L'APPAREIL LACRYMAL.

L'appareil lacrymal comprend un appareil de *sécrétion*, une cavité de *réception*, un appareil d'*excrétion*. Les maladies de la cavité de réception sont celles de la conjonctive. Nous examinerons d'abord les affections portant sur les glandes lacrymales.

### GLANDES LACRYMALES.

Les glandes lacrymales se divisent en trois groupes susceptibles d'altérations diverses ayant la plus grande ressemblance avec les

affections des glandes salivaires : la *glande orbitaire*, la *glande palpébrale* ou de Rosenmüller, les *glandes lacrymales conjonctivales* siégeant dans tout le cul-de-sac supérieur, le *tarse* (acino-tarsales), la partie externe du cul-de-sac inférieur, la caroncule, et auxquelles nous avons consacré notre thèse (1892).

1° **Glandes lacrymales conjonctivales**. — Les glandules lacrymales conjonctivales peuvent être atteintes de dégénérescences kystiques (Antonelli, Moauro), qui, au niveau des glandes acino-tarsales, simulent un chalazion.

2° **Glandes lacrymales orbito-palpébrales. — Anomalies congénitales**. — En dehors de l'*absence* ou de l'*ectopie* de ces glandes, coexistant avec des anomalies plus importantes (anophtalmie, cryptophtalmie, etc.), on observerait des kystes *dermoïdes*.

**Traumatismes**. — A la suite de *blessures*, avec ou sans corps étrangers, on voit la glande faire *hernie* à travers la plaie. On réduira la glande, après l'extraction des corps étrangers, qui nécessitera quelquefois l'ablation d'une partie du tissu glandulaire, et, après une antisepsie rigoureuse, on fera des sutures superficielles et profondes, surtout si le releveur palpébral est intéressé. On enlèverait une glande trop altérée.

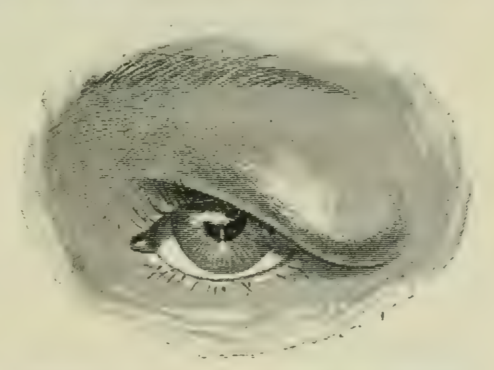


Fig. 37. — Déplacement spontané de la glande lacrymale orbitaire.

On a récemment signalé la simple *luxation* (fig. 37), parfois bilatérale (1) de la glande (Golovine). Cette « glande lacrymale flottante » sera traitée par la fixation au périoste, si la compression est inefficace (2), et, en cas d'insuccès, par l'ablation, qui, vu la présence des autres glandes, ne risque pas d'entraîner la dessiccation conjonctivale.

Les *fistules* lacrymales *glandulaires* sont rares et succéderaient aux opérations palpébrales, aux abcès, aux ulcérations cutanées de toute nature (lupus, etc.).

Après insuccès des cautérisations profondes et des injections irritantes, le seul procédé à employer consiste à transformer la fistule cutanée en fistule conjonctivale (Rognetta, Jarjavay, Bowman). Une fois le cours des larmes rétabli vers la conjonctive, la fistule se fermera par un simple avivement. On agira donc comme pour les *fis-*

(1) Roy, *American Journal of the med. Sc.*, 1904.
(2) Cholous, Déplacement de la glande lacrymale orbitaire, *Thèse de Paris*, 1898.

*tules salivaires*. Si on échoue, il ne faudra pas hésiter à extirper la glande (de Graefe).

**Inflammations** (*dacryo-adénites*). — Aiguë ou chronique, l'*infection* de la glande lacrymale est rare.

Dacryo-adénite aiguë. — L'infection de la glande lacrymale a une origine interne ou une origine externe, cette dernière par les canaux



Fig. 38. — Dacryo-adénite bilatérale.

excréteurs (infection ascendante). Les deux glandes peuvent être prises séparément.

Dans l'infection endogène, les deux glandes sont souvent prises simultanément, mais plus souvent l'orbitaire.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Lorsque la lésion siège dans la glande orbitaire, on trouvera les signes d'inflammation localisés dans la moitié externe de la paupière supérieure, qui se soulève très difficilement, et presque toujours on sentira la glande volumineuse et bien marquée sous la peau. Quand l'affection est bilatérale, le facies est absolument caractéristique (fig. 38). Il y a du chémosis, mais presque jamais de l'exophtalmie. Les mouvements oculaires externes sont un peu gênés. Le ganglion préauriculaire est quelquefois pris. La sécrétion lacrymale est fréquemment diminuée, et on a même laissé entendre qu'il y avait une vraie conjonctivite due à l'absence de sécrétion (Elschnig). Après des phénomènes généraux assez intenses, la terminaison se fait par *suppuration* s'ouvrant du côté de la conjonctive ou quelquefois de la peau (un phlegmon orbitaire serait également possible), ou par *résolution*, la glande restant longtemps dure et gonflée. Dans la plupart des cas, ces dacryo-adénites sont bilatérales d'emblée ou successivement.

**ÉTIOLOGIE**. — Le froid et les fièvres éruptives, la rougeole, l'influenza, les angines (Panas), et surtout les *oreillons*, coexistant et pouvant alterner avec elle (oreillons de la glande lacrymale), le

rhumatisme et *toute infection* générale ou de voisinage peuvent provoquer la dacryo-adénite.

Dans la blennorragie urétrale, l'affection est ordinairement bilatérale. Elle peut être accompagnée d'iritis, de conjonctivite et d'autres localisations *métastatiques* de la blennorragie. Les cas de dacryo-adénite blennorragique métastatique ont été signalés par Seelighson (1), Panas, A. Terson, Ferry.

Nous nous sommes demandé si l'ophtalmie purulente gonococcique ne pourrait pas provoquer une dacryo-adénite, tout comme une urétrite donne une orchite, mais nous n'avons jamais observé cette complication.

Lorsque la lésion se localise *à la glande palpébrale* (Mackensie), les traumatismes et les corps étrangers en sont les causes les plus fréquentes; mais elle pourra aussi reconnaître une cause endogène. Nous en avons soigné plusieurs cas unilatéraux terminés par l'ouverture d'un petit abcès à staphylocoques, au déclin de la *grippe*. On ne la confondra pas avec la dacryo-adénite orbitaire plus souvent *bilatérale*.

**DIAGNOSTIC**. — Le diagnostic sera envisagé avec les phlébites orbitaires et les phlegmons de l'orbite (Voy. *Exophtalmie et diagnostic des tumeurs orbitaires*). On évitera la confusion avec une *ptose cutanée* (dermatolysie, blépharochalasis), où la palpation et l'évolution font vite le diagnostic (Voy. p. 46) et avec la luxation de la glande, signalée plus haut, où la glande est mobile sous la peau.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE**. — L'anatomie pathologique de l'affection offre l'inflammation manifeste du tissu péri-acineux, les vaisseaux obstrués et les acini en partie dégénérés.

**TRAITEMENT**. — Il consiste dans les moyens résolutifs (iodure de plomb, frictions hydrargyriques) et antiinfectieux s'adressant à la maladie causale ; dans l'incision, si le pus se forme, pour éviter toute complication orbitaire. Cette incision sera conjonctivale ou cutanée, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre des glandes.

Dacryo-adénite chronique. — La dacryo-adénite chronique peut siéger sur les deux glandes, être bilatérale ou unilatérale, et il est même difficile de savoir s'il s'agit d'*hypertrophie simple* ou d'*infection* chronique. En plus des infections aiguës de l'organisme ayant laissé une dacryo-adénite chronique, d'autres maladies telles que la scrofule, la syphilis, leucémie, sont en cause.

Dans quelques cas d'induration coexistant avec celle d'autres

(1) Consulter : Seelighson, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, 1891. — Panas, *Journ. des praticiens*, 1888. — A. Terson, *Soc. d'opht. de Paris*, 1900. — Ferry, *Soc. d'opht. de Paris*, 1902.

glandes (*parotide* et *sous-maxillaire*), les *examens histologiques* démontrent qu'en dehors des cas d'*adénomes néoplasiques* il y a une prolifération du tissu cellulaire simulant soit l'inflammation chronique, soit le lymphome (1).

La *variété syphilitique* de la maladie se produit surtout à la période tertiaire et donne une sorte de cirrhose glandulaire (Chalon, Bull, Albini).

Quant à la *tuberculose*, elle est extrêmement rare et peut être, parfois secondaire à une ostéopériostite de même nature.

Après un traitement mercuriel, ioduré, arsenical, antibacillaire, on sera autorisé à intervenir, par ablation totale, au bout de quelques mois, si la glande grossit démesurément.

Le diagnostic histologique et bactériologique sera nécessaire dans tous les cas, vu la possibilité de tuberculose ou de cancer.

**Troubles fonctionnels.** — Les troubles fonctionnels glandulaires concernent les altérations, telles qu'une coloration jaunâtre des larmes dans l'*ictère* (Weller), une coloration rougeâtre dans le *scorbut* (Hasner). Enfin on a signalé depuis les temps anciens des *larmes de sang*. D'après Damalix (2), qui a repris cette question, les larmes de sang sont une anomalie passagère, se montrant plus souvent chez la femme, où elle a pu jouer un rôle de suppléance pour la menstruation ; les hystériques, les anémiques et les hémophiles sont plus spécialement atteints de ce trouble singulier.

Cependant les anomalies fonctionnelles portent plus ordinairement non pas sur la *qualité* du liquide, mais bien sur la *quantité* du liquide sécrété. L'*hypersécrétion* lacrymale est démontrée dans certains cas pathologiques, tels que la dacryorrhée ataxique (Petrolacci, Kœnig). En dehors de ces causes, il est permis d'affirmer que l'*épiphora*, où l'on ne trouve aucune lésion de rétrécissement du canal ou de chute de l'orbiculaire, est dû à une hypersécrétion lacrymale. A. Trousseau a même signalé des sortes d'*hypersécrétion périodique* chez des nerveux.

Indépendamment des cas où une hypersécrétion lacrymale est la conséquence d'une irritation conjonctivale ou cornéenne dépendant d'une affection de ces membranes, soit primitive, soit consécutive à une affection des voies lacrymales, des fosses nasales ou des paupières, l'hypersécrétion est due soit à la sensibilité excessive de la conjonctive (anémiques, neurasthéniques, etc.), soit à des lésions artérioscléreuses, soit à des lésions épithéliales (Stanculeano et Lefas) (3), soit à une irritation nerveuse de la glande à la suite de réflexes très éloignés.

(1) De Wecker et Masselon, *Arch. d'opht.*, 1893, et Dunn, *Archiv of Ophtalmology*, 1907.

(2) Damalix, *Arch. d'opht.*, 1882.

(3) Stanculeano et Theohari, *Arch. d'opht.*, 1898. — A. Terson et Lefas, *Ann. d'ocul.*, 1901.

Ceci nous expliquerait peut-être la fréquence du larmoiement sans cause appréciable chez les femmes. L'extirpation si peu dangereuse de la glande lacrymale palpébrale est indiquée dans ces cas, après insuccès du cathétérisme.

Le *tarissement relatif* de la sécrétion lacrymale s'observe dans certaines fièvres graves (Trousseau), dans les maladies débilitantes et aux approches de la mort. La diminution de la sensibilité de la cinquième paire (de Wecker), pour d'autres (E. Berger) l'action d'une toxine paralysante, pourraient l'expliquer.

Le fonctionnement de la glande lacrymale dans la paralysie faciale (Goldzieher, Teplyachine, Tribondeau) et dans celle du trijumeau a été étudiée (Voy. *Paralysie de l'orbiculaire*, p. 45).

Le dessèchement de la conjonctive ne doit guère être attribué à des lésions glandulaires, l'extirpation de la glande orbitaire et *même celle des deux glandes* ne l'entraînant pas, car les glandes lacrymales conjonctivales suffisent à la lubréfaction normale.

**Corps étrangers, calculs et parasites.** — A côté des corps étrangers, tels que grains de plomb, balles (Larrey), etc., on observe des *parasites*, tels que la filaire (Acessi).

Les *calculs* (dacryolithes) de la glande lacrymale, composés de phosphate et de carbonate de chaux (Fourcroy, Bouchardat), atteignent quelquefois un nombre et un volume assez considérables. Cette lithiase se révèle par du larmoiement, par quelques douleurs et du gonflement externe coïncidant presque toujours avec leur élimination répétée par les canaux excréteurs dans le cul-de-sac supérieur (Walther). La maladie peut être bilatérale et récidiver pendant plusieurs années. On pratiquera l'extraction par la peau ou bien le plus souvent par le conjonctive, suivant que le calcul siège dans la glande orbitaire ou dans la partie inférieure du système sécréteur (glande palpébrale, canaux excréteurs), mais le plus souvent *les calculs sont éliminés tout seuls*. Le *diagnostic* se fera avec les dacryoadénites, excepté si le calcul est déjà apparu et s'il y a eu plusieurs crises d'émission calculeuse.

**Tumeurs.** — L'hypertrophie bénigne des glandes lacrymales, orbitaire ou palpébrale, correspond le plus souvent à la forme chronique de la dacryoadénite. Dans le *larmoiement chronique*, il est fréquent de voir une hypertrophie énorme des glandes palpébrales, qui n'est peut-être pas sans relation avec l'hypersécrétion lacrymale. Dans tous ces cas, le seul traitement indiqué est l'extirpation, après insuccès du traitement de la dacryoadénite chronique et du larmoiement. Les vraies *tumeurs* de la glande lacrymale se divisent en tumeurs bénignes et en tumeurs malignes ; leurs *symptômes* seront décrits avec ceux des tumeurs de l'orbite.

Tumeurs bénignes. — Kystes. — Les kystes sont lacrymaux (Schmidt, Mackensie, Francke), *hydatiques* ou dermoïdes. Les kystes

lacrymaux (*dacryops*) siègent surtout sur les canaux excréteurs et dans la glande *palpébrale* plus souvent que dans la glande orbitaire, sont presque transparents, du volume d'un pois à une noisette; ils peuvent rarement se vider à la pression, contiennent un liquide analogue aux larmes, mais plus albumineux (Broca et Réveil); ils sont spontanés ou consécutifs à des traumatismes et à des opérations (énucléation) et accompagnés ou non de fistule palpébrale sous-conjonctivale.

La *pathogénie* de ces kystes peut relever de la rétention, les conduits excréteurs se rétrécissant par sclérose due à une inflammation chronique du tissu conjonctif ambiant (Franke); de l'inflammation ascendante par infection (Sourdille), ou d'autres mécanismes analogues à ceux invoqués pour la grenouillette (Suzanne) : la dégénérescence de la glande aboutirait, après destruction du lobule, à une cavité kystique. Il s'agirait là d'un processus analogue à celui des kystes ovariques (Lagrange) (1).

On pratiquera l'excision simple du kyste, qui nous a plusieurs fois réussi, ou celle de la glande orbitaire malade, suivant le siège du kyste.

Les autres tumeurs bénignes sont des adénomes, des fibromes et des myxomes. La transformation de ces tumeurs en tumeurs malignes est possible.

Il est probable que les hypertrophies simultanées des parotides et des glandes lacrymales ne rentrent pas dans les tumeurs, mais bien dans les inflammations chroniques.

Tumeurs malignes. — Toutes les variétés de tumeurs malignes (2) peuvent être observées dans les glandes lacrymales; elles sont primitives ou secondaires. Il faut citer les *lymphomes*, souvent *symétriques*, les épithéliomas, le carcinome mélanique, enfin les sarcomes, en particulier le *chlorosarcome* (Lang) (3). Pour van Duyse, la majorité de ces tumeurs seraient des endothéliomes. Tous ces néoplasmes surviennent, en général, à l'âge adulte, malgré quelques cas chez de très jeunes sujets. L'*extirpation* très large est le traitement indiqué.

### Opérations pratiquées sur les glandes lacrymales.

L'extirpation de la *glande orbitaire* a été pratiquée plusieurs fois au XVIII^e siècle pour l'ablation de ses tumeurs. Quant à l'idée d'enlever cette glande pour diminuer le *larmoiement*, elle est aussi assez ancienne. Pellier, qu'un larmoyant interrogeait sur le résultat possible de cette opération, la déconseilla, car il croyait, avec Sténon, qu'une

(1) Lagrange, Traité des tumeurs de l'œil et des annexes, II, 1904.
(2) Tondeur, *Thèse de Lyon*, 1892.
(3) Lang, *Arch. de méd.*, 1893.

partie des larmes vient de la chambre antérieure. Velpeau rapporte que Nelle (1838) l'a *extirpée pour un larmoiement* consécutif à une énucléation.

En 1843, P. Bernard fait délibérément et avec succès l'extirpation des deux glandes du même côté, orbitaire et palpébrale, pour guérir un larmoiement. Bernard combinait même la destruction du sac à l'ablation de la glande. Szokalski proposa la *ligature des canaux* de la glande dans le but de l'atrophier. Textor, Lawrence, de Wecker, Abadie se sont successivement, entre autres, loués de l'extirpation. Badal (1885) a enlevé également les deux glandes du même côté.

On incise au niveau du *quart externe* du rebord orbitaire supérieur (fig. 39) la peau du sourcil rasé (Halpin) (on évitera le procédé de Velpeau, qui sectionnait et relevait la commissure externe) et le ligament suspenseur, en évitant le tendon releveur, plus interne, et on entre dans la loge de la glande, qui, attirée par une forte érigne, est *énucléée* en entier. Une pince arrête l'hémorragie artérielle. Deux à trois points de suture à la soie, en comprenant les parties profondes, assurent la réunion par première intention. La blépharoptose, le phlegmon de l'orbite, sont évitables.

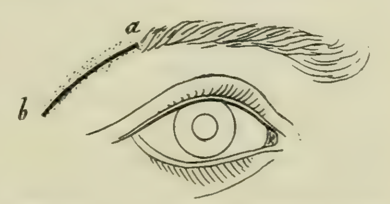


Fig. 39. — *a*, *b*, incision pour ablation de la glande orbitaire.

Pratiqué d'abord par Fano, puis par Meyer (1886) contre l'hypertrophie de la glande, l'extirpation de la *glande lacrymale palpébrale* (1) a été réglée par de Wecker et appliquée à la cure du larmoiement (1888), de façon à prendre place parmi les opérations *courantes* de la chirurgie oculaire.

Le procédé de Wecker est le suivant : après cocaïnisation, *sans injection* sous-conjonctivale, qui masquerait le terrain, on relève le bord ciliaire supérieur par un petit écarteur de Desmarres. L'aide appuie et tire sur la commissure externe, en même temps que le malade regarde en bas et en dedans le bout de son nez, et qu'une pince placée en haut et en dehors du limbe attire la cornée en bas et en dedans (fig. 40). Panas se servait de la plaque de corne et l'insinuait sous la peau de la paupière renversée pour faire saillir la glande. On incise avec un bistouri la *conjonctive* sur toute l'étendue de la glande bien saillante, et on la *dissèque* avec la pince à griffes et les ciseaux : puis on charge la glande avec un crochet à chalazion ou mieux une pince-érigne, et on l'extirpe à coups de ciseaux courbes, en commençant par la partie interne, pour éviter plus sûrement le tendon du rele-

(1) A. Terson, Les glandes lacrymales conjonctivales et orbito-palpébrales : l'extirpation des glandes lacrymales palpébrales, *Thèse de Paris*, 1892 (*Arch. d'opht.*, 1897, et *Chir. oculaire*, 1901).

veur, et la blépharoptose possible ; on termine, en excisant la glande jusqu'*au-dessous* de la commissure externe, pour enlever ses lobules inférieurs. Une pince hémostatique comprime l'artériole coupée. Un pansement n'est utile que pendant deux à trois jours. La cantho-

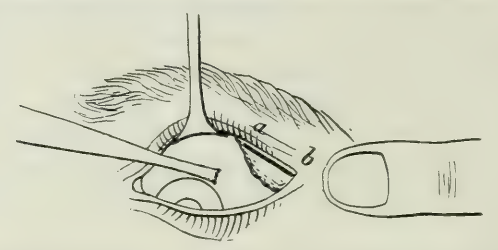



Fig. 40. — *a*, *b*, incision (ligne noire) pour l'ablation de la glande palpébrale.

plastie préalable n'est indiquée que s'il y a phimosis palpébral (granuleux).

Bettremieux a proposé de se borner à la cautérisation ignée de la région conjonctivale des canaux excréteurs.

La ligature des canaux de la glande orbitaire, *combinée* à l'extirpation de la glande de Rosenmüller, ne nous a pas donné de résultat supérieur à l'extirpation simple.

Vu la constitution de la glande palpébrale, on ne saurait songer à l'*énucléer*, mais bien à enlever sa plus grande partie. L'opération agit en enlevant la glande palpébrale et en supprimant plus ou moins complètement l'action de la glande orbitaire, dont elle atrésie les canaux. La présence des glandes conjonctivales assure une lubréfaction convenable, même après excision des deux glandes. Un catarrhe assez intense a été plusieurs fois observé après l'opération, mais il a guéri peu à peu, et rien ne démontre sûrement qu'un trouble apporté à la sécrétion lacrymale en fût la cause unique ; peut-être la section du nerf lacrymal et de quelques nerfs sensibles a-t-elle été la cause de la lésion conjonctivale dystrophique ou autre.

On évitera d'enlever par la conjonctive la glande palpébrale et la glande orbitaire. Histologiquement, les glandes enlevées, augmentées de volume, n'ont pas toujours de lésions caractéristiques : cependant elles paraissent parfois avoir subi des altérations pouvant faire penser à une épiphora hypersécrétoire.

Les résultats sont très favorables quand il n'y a *aucune suppuration des voies lacrymales*. Dans quelques cas, le larmoiement disparaît : il est presque toujours fort réduit. On ne pratiquera l'opération qu'après avoir tari toute sécrétion anormale, et on sera réservé avant d'intervenir, en cas d'insuccès, sur la glande orbitaire, vu les cas de persistance du larmoiement après extraction des deux glandes.

Les opérations sur la glande lacrymale palpébrale sont des plus

justifiées et des plus utiles : elles constituent le moyen le meilleur pour *diminuer* ou supprimer l'épiphora, quand les autres traitements ont échoué ; elles n'entraînent aucune perturbation profonde dans le fonctionnement de l'appareil lacrymal, et les dernières recherches anatomiques sur la région ont encore apporté un encouragement à la vulgarisation de l'opération, d'autant plus que l'énucléation de la glande orbitaire, plus dangereuse, échoue parfois contre le larmoiement chronique.

Même après extirpation de la glande, on ne négligera pas de sonder les voies lacrymales, car, si elles restent oblitérées, un certain degré de larmoiement peut persister malgré l'ablation glandulaire.

## VOIES LACRYMALES.

**Affections des points et conduits lacrymaux**. — L'*éversion* des points lacrymaux résulte d'un ectropion d'origine cutanée ou conjonctivale, ou de la parésie ou de l'atonie simple de l'orbiculaire. Après avoir fait le traitement que comporte l'ectropion (blépharoplastie, tarsorraphie partielle interne, excision de la muqueuse), on fendra d'une façon large le point et le canalicule. Dans certains cas, on pratiquera des excisions losangiques de lambeau conjonctival (Walton) ou des cautérisations ignées tendant à redresser le point. On a même pratiqué l'excision de la caroncule et de la paroi postérieure du canalicule.

L'*oblitération* partielle ou totale des canalicules lacrymaux résulte de traumatismes ou d'ulcérations. L'ophtalmie granuleuse arrive à la longue à provoquer des atrésies totales des canalicules, et il n'y a de ressource que dans l'extirpation des glandes lacrymales.

Les *corps étrangers* sont variables (cils, barbe d'épi de blé, fragments métalliques).

Dans le cas d'*imperforation* et d'*atrésie totale*, on a essayé diverses opérations (création d'un nouvel orifice dans le lac lacrymal, Petit, Léveillé, Panas), enfin et surtout le *cathétérisme rétrograde* (Streatfield) après incision cutanée du sac lacrymal ; mais l'insuccès est la règle et l'extirpation de la glande palpébrale le meilleur moyen de soulagement.

**Calculs**. — Les concrétions des canalicules lacrymaux (*dacryolithes*), connues depuis longtemps (Césoin, Sandifort, Desmarres), furent attribuées par Graefe à des masses cryptogamiques. Conheim et Leber les déclarèrent constituées par du *Leptothrix* ; Cohn, par du *Streptothrix* ; Schrœder, par l'*actinomycose*. Il semble possible que ces deux dernières étiologies puissent se rencontrer suivant le cas observé.

Cliniquement, l'affection est caractéristique. Elle siège le plus ordinairement dans le canalicule *inférieur*, où elle simule un très

gros chalazion, surmonté du point lacrymal inférieur, très élargi, *très évasé*, en *méat* urinaire. Une incision à ce niveau fait sortir un nombre variable de concrétions dures.

Le *diagnostic* ne peut être fait qu'avec une tumeur véritable du canalicule, éventualité très rare ; quant au chalazion et à la dacryocystite, ils n'occupent pas la région où siège le calcul.

L'examen histologique montre seulement des touffes de filaments enchevêtrés, rarement des grains jaunes actinomycosiques et les massues classiques (1).

Le plus souvent l'infection paraît provenir du voisinage ou du maniement de céréales. Une de nos malades vivait sur une cour où on remuait constamment de la paille.

Le pronostic est bénin, et le traitement comporte l'incision du canalicule avec curettage prudent. Les cautérisations nous paraissent trop favoriser l'oblitération du canalicule.

**Dacryocystites.** — Les inflammations du sac et du canal on une symptomatologie et une pathogénie bien différentes de celles des affections précédentes. L'oblitération partielle ou totale par pel licules épidermiques et l'existence de plusieurs orifices sont quelquefois d'origine *congénitale*.

**ÉTIOLOGIE.** — Les causes *prédisposantes* sont nombreuses. Le sexe féminin, la race israélite (forme du nez, étroitesse des canaux, lymphatisme et causes infectieuses générales), l'hérédité, le côté gauche (étroitesse peut-être plus grande), la faiblesse générale, certaines professions (moissonneurs, etc.), les vices de réfraction, constituent un terrain de prédilection.

Pour la dacryocystite *congénitale*, *les mêmes causes peuvent agir*, mais il s'agit surtout d'un arrêt de développement de la partie inférieure du canal avec persistance momentanée d'un opercule muqueux fœtal.

Les *diathèses* ont un effet des plus réels. En plus de la *tuberculose*, la scrofule joue un grand rôle. La *syphilis* (Pelletier, Hunter) agit tantôt par dacryocystite roséolique, tantôt par périostites et gommes précoces et tardives (2).

Les *infections générales aiguës*, surtout les *fièvres éruptives*, sont des causes plus rares.

Les *causes de voisinage* restent les plus fréquentes. Les affections *pharyngo-nasales* chroniques (Richter, Deval, Vetge), l'ozène (Desmarres), les divers catarrhes et rhinites, les polypes muqueux, le

(1) Mongnet, Actinomycose primitive des canalicules lacrymaux, *Thèse de Paris*, 1907.

(2) Lagneau, *Arch. de méd.*, 1853. — Larebière, Syphilis des voies lacrymales, *Thèse de Paris*, 1880.

lupus, les végétations adénoïdes, sont au premier rang. Les sinusites, les rhinolithes et les corps étrangers, les tumeurs, les déviations des cornets, les cicatrices syphilitiques nasales, le rhinosclérome (Wolkowitch) peuvent entrer aussi en ligne de compte. Les *caries*, les *périostites dentaires antérieures* (Abadie) donnent soit des dacryocystites, soit des abcès prélacrymaux par les petits canalicules osseux du maxillaire supérieur (Parinaud), soit du larmoiement réflexe.

La théorie microbienne nous rend de plus en plus compte de ces faits.

Il faudra aussi se rappeler que des cathétérismes avec des sondes *non flambées* infectent souvent les voies lacrymales.

Dans des cas exceptionnels, il s'agit de la propagation d'une affection *conjonctivale*, surtout *chronique*, en particulier le *trachome*.

Les lésions *palpébrales* (actinomycose, lupus, etc.), les *traumatismes* (*fractures* du nez), peuvent également être notés comme cause.

Enfin le *rétrécissement simple*, *sans sécrétion anormale*, *sans infection* appréciable, est fréquent, au niveau des points, des canalicules ou du canal lacrymo-nasal.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les symptômes d'une *dacryocystite* offrent d'assez grandes variations suivant les sujets. Il s'agit d'une affection toute différente du simple larmoiement *sans infection* produit par éversion, spasme des points lacrymaux, atonie de l'orbiculaire, rétrécissement pur ou hypersécrétion. Néanmoins le larmoiement plus ou moins abondant et un état très humide de l'œil, avec sécheresse de la narine de ce côté, peuvent subsister pendant des années, *avant* la sécrétion purulente : ces faits démontrent que le rétrécissement simple du canal lacrymal peut se compliquer lui aussi d'infection.



Fig. 41. — Ectasie géante du sac (Rutten).

Quelquefois une poussée phlegmoneuse subite est la première démonstration de la dacryocystite : mais, plus ordinairement, une dacryocystite *glaireuse*, ou *muco-purulente*, avec un certain degré de dilatation du sac qui se vide en haut ou en bas parfois avec *gargouillement*, s'établit. Elle peut se transformer en *mucocèle* (*dacryocystite enkystée*) (fig. 41), c'est-à-dire en *cavité close*, le sac devenant

gros comme une noisette, sans aucun reflux possible par les canalicules tordus. La *dacryocystite phlegmoneuse* apparaît d'une façon intecurrente, et, si elle est mal soignée ou sur un terrain scrofuleux, une *fistule* rebelle s'établit. On a même pu voir des dacryocystites *pseudo-membraneuses* (scarlatine).

Dacryocystite infantile. — Chez les *nouveau-nés* (Dolbeau, Galezowski, Peters), la dacryocystite constitue une variété à part, guérissant souvent spontanément.

Elle donne une sécrétion verdâtre et très épaisse à la pression du sac. Elle simule une forte conjonctivite catarrhale limitée à un seul œil. Cependant les cas bilatéraux sont possibles. Une rhinite catarrhale coexiste fréquemment avec elle. Le sac est très dilaté, si l'affection dure longtemps. La guérison est parfois très brusque, lorsque le repli muqueux qui bouche l'extrémité inférieure du canal s'ouvre ou est ouvert brusquement.

Les dacryocystites chez les enfants *plus âgés* sont scrofuleuses, hérédo-syphilitiques ou identiques à celles des adultes.

**COMPLICATIONS.** — Les complications des dacryocystites sont d'une réelle gravité : aussi doit-on toujours s'efforcer de tarir le foyer purulent placé à l'entrée de l'orbite.

La *conjonctivite* lacrymale (Mackensie, Galezowski), d'origine souvent streptococcique (Morax), avec ou sans iritis par dialyse toxique (Bardelli), entraîne peu à peu la blépharite, l'ectropion et une sorte d'atrophie de la peau de la joue, devenue lisse, luisante et crevassée. Le lupus pourrait apparaître autour d'une fistule lacrymale (Arnozan) chez un lupique nasal.

Les *kératites perforantes* sont une conséquence fréquente des dacryocystites, au moindre traumatisme, surtout pendant les moissons et les saisons chaudes, et on sait la gravité d'une opération oculaire au contact du pus lacrymal. Notons enfin le *phlegmon de l'orbite* (Baas, Rockliffe), la névrite avec atrophie du nerf optique, la panophtalmie *métastatique*, l'*érysipèle à répétition*, par issue du streptocoque hors des voies lacrymales (Widmark).

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic d'une dacryocystite est en général facile.

On pourrait cependant confondre avec elle un certain nombre d'affections venant soit des *fosses nasales* (polypes, sarcome, etc.), auxquelles il faudra toujours penser, soit de la région *prélacrymale*.

L'*orgelet* et le *furoncle*, les *gommes*, l'*ostéopériostite* primitive, l'ouverture anormale d'un *empyème du sinus frontal* ou d'une *ethmoïdite* (Rohmer), enfin et surtout l'*érysipèle* seront rapidement différenciés d'une dacryocystite phlegmoneuse.

On ne confondra pas une fistule cutanée d'origine *dentaire*

(Parinaud), l'*actinomycose*, la tuberculose du rebord orbitaire, avec une fistule lacrymale.

Une ulcération *chancreuse*, *gommeuse* ou *épithéliomateuse* sera rapidement éliminée. Un *kyste sébacé*, *huileux* ou *dermoïde* prélacrymal, une exostose, un angiome, une tumeur *sarcomateuse*, n'en imposeront pas longtemps pour une dacryocystite kystique, au besoin grâce à la ponction exploratrice. Chez le nouveau-né, on évitera la confusion avec l'*ophtalmie* catarrhale ou purulente.

Enfin on ne confondra pas avec une dacryocystite ordinaire une poche *prélacrymale* qui s'est isolée du sac. L'absence de reflux et la possibilité du cathétérisme empêcheront la confusion.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.** — A part certains cas d'ostéopériostites tuberculeuses primitives, les lésions commencent par la muqueuse, qui reste pendant très longtemps seule atteinte (Janin, Auzias-Turenne, Berlin) avant toute propagation péricystique (Parinaud).




Fig. 42. — État de la muqueuse du sac dans la dacryocystite chronique.

Le tissu sous-muqueux du sac finit peu à peu par s'infiltrer (fig. 42) ; il se développe assez souvent de véritables fongosités (pseudopolypes).

Le canal lacrymal est boursouflé et la muqueuse épaissie bouche sa lumière, mais les rétrécissements fibreux ou osseux sont rares. Les dacryocystites trachomateuse et folliculaire (Moauro) rappellent, par leurs lésions, celles de la conjonctivite analogue et suivent leur évolution.

La dacryocystite *congénitale* reconnaît pour cause une imperméabilité par un diaphragme fœtal inférieur, qui s'effondre peu à peu avec l'élargissement du canal et que Rochon-Duvigneaud a examiné histologiquement (1). On a trouvé dans la sécrétion le *colibacille* (Mercanti), le *pneumocoque* (A. Terson et Gabriélidès).

Il sera naturellement fréquent de retrouver dans les dacryocystites les microbes des *fosses nasales*. Dans les dacryocystites *glaireuses et muco-purulentes*, on note surtout le *pneumocoque* (A. Terson et Cuénod) (2), *agent des ulcères cornéens consécutifs*, et quelques espèces bacillaires [Widmark, Mazet (3)]. Les *staphylocoques* et surtout le *streptocoque* sont plus rares. La dacryocystite *phlegmoneuse* est presque toujours produite par le *streptocoque* (Widmark, Morax) (4), probablement par infection secondaire. Le staphylocoque doré (Sattler), le diplocoque encapsulé de l'ozène (Cuénod), le colibacille (Mazet), le bacille de Friedländer, le bacille pyocyanique (A. Terson), peuvent s'y rencontrer.

L'*Actinomyces* et le *Leptothrix* doivent être recherchés avec soin.

Le bacille *tuberculeux* se trouve rarement. Néanmoins la tuberculose primitive (Bock, Fick, Leidholt) ou secondaire (nasale, conjonctivale, lupique) est réelle (5). De très nombreuses coupes, examens et réactions bactériologiques sont nécessaires pour le diagnostic.

Les dacryocystites chez les lupiques ne sont pas toujours tuberculeuses d'après nos recherches (6), et il s'agit souvent d'infections secondaires. Il serait à désirer qu'on fît des statistiques sur la fréquence des dacryocystites chez les phtisiques. Le bacille existe parfois à l'état normal (Straus) dans le nez.

Si l'on combine ces notions à celles que nous avons rapportées à l'étiologie, on voit que l'*infection* se développant par *voisinage*, surtout nasal, sur un terrain *prédisposé*, est l'origine habituelle.

Il y a cependant des cas d'*endoinfection* (syphilis, etc.), et, d'autres fois, les voies lacrymales s'infectent tardivement, sans qu'il y ait aucune infection générale ou de voisinage, lorsque, par éversion des points, atonie de l'orbiculaire, l'*irrigation physiologique* du canal ne se produit plus et ne chasse plus ses microbes normaux, qui alors exercent peu à peu leur rôle nocif.

Il en est de même avec les rétrécissements, soit *muqueux*, soit *osseux* (fractures), du canal. Il se produit là une stagnation lacrymale,

(1) Rochon-Duvigneaud, Recherches sur l'anatomie pathologique des voies lacrymales (*Arch. d'opht.*, 1900).
(2) A. Terson et Cuénod, Bactériologie clinique de l'appareil lacrymal (*Gaz. des hôp.*, 1895).
(3) Mazet, Bactériologie de l'empyème lacrymal, *Thèse de Paris*, 1895.
(4) Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilkunde, Iéna, 1907.
(5) Tavernier, La dacryocystite tuberculeuse, *Thèse de Lille*, 1897.
(6) Jaulin, Tuberculose de l'appareil lacrymal, *Thèse de Paris*, 1894.

et, comme dans toute eau dormante, les microbes se développent facilement. Il est permis de douter de l'énergie du rôle bactéricide des larmes, si l'on se rappelle l'influence de la stagnation lacrymale sur le développement des kératites.

Depuis Richter, la théorie de l'origine *nasale* (Deval, Desmarres) de la plupart des infections lacrymales s'est peu à peu solidement établie, et l'origine *conjonctivale* (Scarpa) ne correspond au contraire qu'à des cas tout à fait rares. L'action du *rétrécissement du canal nasal*, déjà invoquée par Maîtrejean, qui attribuait à la décomposition des larmes l'étiologie de l'inflammation muqueuse, s'est subitement éclairée, depuis les dernières *recherches microbiennes*, tandis que la théorie d'une altération *simplement chimique* des larmes est redevenue une pure hypothèse. Quant à l'origine *ostéopériostique*, il est clair qu'à quelques exceptions près, l'ostéopériostite est *consécutive* et qu'elle est elle-même extrêmement rare.

**Tumeurs**. — Des sarcomes (de Vincentiis, Sgrosso, Moauro, Silvestri), épithéliomes (Piccoli, Seggel), et toutes les autres tumeurs, sont possibles primitivement aux dépens de la muqueuse du sac, mais la plupart des tumeurs sont des propagations de néoplasies cutanées térébrantes ou de tumeurs nasales (fibromes, fibrosarcomes).

Après avoir évité la confusion avec une néoplasie *prélacrymale* (kystes sébacés, dermoïdes, etc.), on évitera de confondre avec les *polypes* et *fongosités* des dacryocystites chroniques, la *tuberculose massive* du sac très rarement observée (Bock), où le *diagnostic* et les *réactions bactériologiques* seront seuls décisifs.

**Corps étrangers**. — Les calculs (corps étrangers, épis de blé, rhinolithes, etc.), les projectiles et surtout les débris d'instruments (sondes, couteaux de Weber, etc.) sont d'une extraction très difficile, et on sera quelquefois obligé de les abandonner à l'expulsion spontanée par le nez ou la peau : on tâchera, avec une grosse sonde ou par l'incision du sac, de les pousser dans les voies lacrymales inférieures, si l'extraction avec une forte pince était impossible, après radiographie.

**Anomalies congénitales**. — En dehors de la *dacryocystite* congénitale, on observe des *fistules* congénitales, l'*absence* ou l'*occlusion* totale du canal lacrymal.

**TRAITEMENT**. — Dans la cure des affections des voies lacrymales, on doit se proposer de détruire la source infectieuse qui est un danger permanent, ensuite de supprimer le larmoiement intolérable, premier symptôme ou reliquat de la maladie. Le premier desideratum a été d'abord réalisé par la destruction (Celse, Galien) et l'extirpation du sac lacrymal (Aétius), dont on traitait les suppurations (incision, raclage, fer rouge) comme des abcès ordinaires (*ægilops* et *anchilops*), tant qu'on ne connaissait pas l'anatomie exacte des voies lacrymales

(Fallope, Vésale). Cette méthode unique est devenue l'exception, lorsqu'on a connu cette anatomie et qu'on s'est appliqué à traiter, tout en le conservant, l'appareil lacrymal par le sondage régulier (Anel, 1713) (dilatation facilitée par Bowman avec l'incision des canalicules), ou le sondage rétrograde (Gensoul, Laforest).

L'incision interne (Stilling), l'électrolyse (Gorecki) rendent parfois plus aisée la dilatation progressive, mais elle reste nécessaire après elles.

On a tenté la création, souvent illusoire, de nouvelles voies excrétoires (Archigène, Woolhouse, Reybard) et pratiqué l'ablation des glandes lacrymales (Nelle, Bernard, de Wecker).

C'est par la combinaison fréquente de ces différents procédés et non par un exclusivisme routinier que l'on arrive à la guérison de la plus grande partie des affections lacrymales. A côté de ce traitement chirurgical, le traitement *général* a un rôle efficace, et on se rappellera que tout état lacrymal nécessite un examen et un traitement *rhinologiques*.

INDICATIONS ET TECHNIQUE OPÉRATOIRES. — 1° LARMOIEMENT. — Le larmoiement coexiste avec un catarrhe du sac, avec un rétrécissement,



Fig. 43. — Dilatation du point lacrymal inférieur.

ou reconnaît des causes qui n'ont pas comme origine la muqueuse des voies lacrymales.

On commencera par *presser* sur la région du sac lacrymal pour tâcher de constater la sécrétion refluante. On examinera ensuite à fond la conjonctive et la cornée pour voir si elles n'ont aucune affection chronique (trachome). On vérifiera la *réfraction* et on s'informera avec soin de l'état des fosses nasales, de la bouche (dents); enfin on pensera au système nerveux (hypersécrétion). La *dilatation* simple (fig. 43) du point et du canalicule avec le stylet conique ou une simple épingle émoussée et la sonde *olivaire* de diamètre progressif, préférable aux divers dilatateurs, suffit quelquefois; l'*inci-*

*sion* du canalicule sera plus utile, car elle donne beaucoup plus de facilité pour la dilatation méthodique.

On la fera souvent très étroite, la réduisant à la *sphinctérotomie* du point lacrymal inférieur. Pour le point supérieur, qu'on choisira de préférence, pour lutter *contre les infections*, tandis qu'on opérera le point inférieur *pour le larmoiement*, on fera une incision plus large qui permet le passage de grosses sondes.

On évitera la section totale mutilante et banale du canalicule inférieur, qui le transforme en une rainure désormais inutile. Une petite incision oblique, faite en dirigeant le *tranchant vers l'œil* de l'opéré et en tirant fortement sur la paupière inférieure, est la meilleure. On l'agrandira un peu en cas d'ectropion. Le couteau de Weber *droit* la réalise aisément et est préférable à de petits ciseaux boutonnés.

C'est après ces précautions et une anesthésie décongestive (cocaïne *et adrénaline*) que l'on procédera au cathétérisme *explorateur* pratiqué, après petite incision oblique du point inférieur, avec une sonde olivaire n° 2, qui expose moins aux fausses routes que les plus fines et qui permet d'avoir une notion nette sur le rétrécissement. Si l'on trouve une blennorrhée ou un rétrécissement du *sac*, on les traitera comme plus loin. Quelquefois un rétrécissement du *canalicule* est la seule cause du larmoiement.

L'*injection* (fig. 44) est un moyen insuffisant d'exploration des



Fig. 44. — Injection dans les voies lacrymales.

voies lacrymales : comme pour l'urètre, c'est l'explorateur à boule (ici la sonde olivaire) qui permet d'apprécier la perméabilité, les rétrécissements et les ressauts par les sensations que peut seule donner au doigt une tige résistante. De plus, on ne fera jamais d'injection forcée après un cathétérisme, car le liquide se répandrait facilement, s'il y a une érosion, dans le tissu cellulaire palpébral. Certains ont instillé dans l'œil du carmin (Berlin), de la fluorescéine (Antonelli), pour s'assurer de la perméabilité des voies lacrymales.

Le cathétérisme comprend trois temps : après l'attraction de la paupière, tendue avec l'index de la main gauche, on introduit dans le point *supérieur* (fig. 45) ou *inférieur*, dilaté ou incisé, l'extrémité de la sonde *flambée* que l'on enfonce, sans *cesser de tendre le canalicule*,

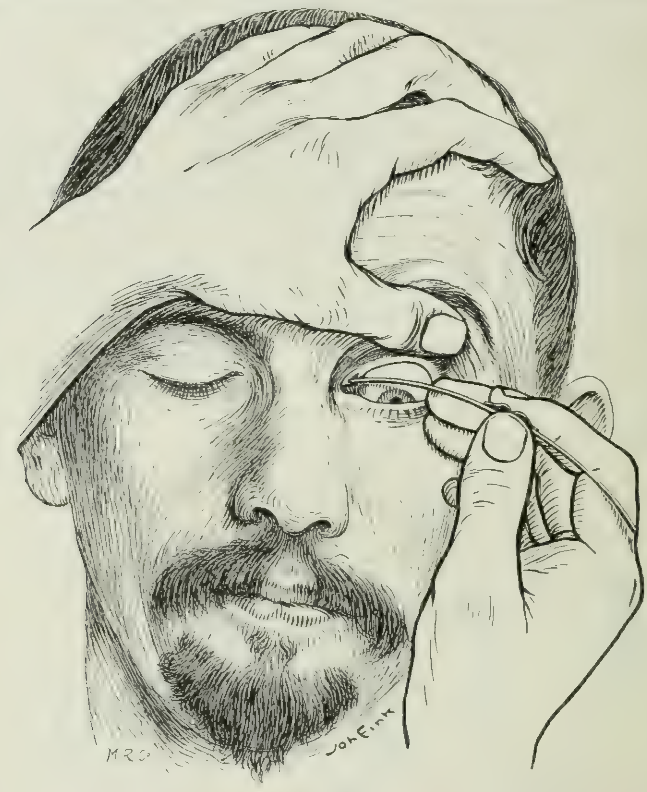


Fig. 45. — Cathétérisme lacrymal. — Entrée dans le canalicule supérieur.

jusqu'à ce qu'elle bute contre la paroi ostéomuqueuse. On relève alors la sonde et on la pousse (fig. 46), suivant la direction habituelle du canal, de haut en bas, d'avant en arrière, de dedans légèrement en bas et en dehors. Chez les sujets dont les yeux sont très écartés, la direction peut être verticale ou, exceptionnellement, inféro-interne. On évitera de développer trop de force dans le cathétérisme, sous peine de déchirures muqueuses, et ordinairement de faire une injection à sa suite. Des *phlegmons de l'orbite*, des *infiltrations* des paupières, la *méningite* même, ont été observés et pourraient être la conséquence de cette double manœuvre. On priera le malade de ne point se moucher fort, pour éviter l'*emphysème* des paupières.

En principe, *un point lacrymal que l'on voit sans toucher* à la paupière n'est pas à sa place, est légèrement éversé, éversion accrue encore par toute contraction de l'orbiculaire dont l'axe fonctionnel est

déplacé et qui n'a plus son action régulière. La *sphinctérotomie* lui est donc applicable et même l'excision d'un lambeau conjonctival pour le remettre en place.

On traitera les causes accessoires (dents, nez, réfraction) ou



Fig. 46. — Cathétérisme lacrymal. — Pénétration dans le canal nasal.

une affection du système nerveux (tabes, maladie de Basedow, hystérie, névroses).

On pratiquera des sondages tous les deux jours jusqu'à ce qu'on puisse passer facilement les n$^{os}$ 3 et 4.

Si l'on constate la moindre atonie de l'orbiculaire, on l'électrisera régulièrement. Dans certains cas, cette atonie de l'orbiculaire est telle qu'on doit pratiquer certaines opérations complémentaires (tarsorraphies internes, excisions de lambeaux cutanés par les procédés de Weber). Enfin, si, comme cela s'observe dans le tiers des cas de larmoiement simple, on n'arrive qu'à un résultat médiocre, on recourra, dès que l'usage des sondes aura été prolongé pendant plusieurs semaines, à l'extirpation de la glande *palpébrale*.

Dans les cas de larmoiement hypersécrétoire, après avoir essayé les sédatifs et les hyposécrétoires (atropine), on pourra en venir à la *même opération*.

2° Blennorrhée. — Le cathétérisme permettra de reconnaître un *rétrécissement* ou son absence, en même temps qu'une *dilatation* du sac. Un traitement nasal est institué, et on recommandera au malade la *compression digitale*, l'*évacuation* fréquente du pus et l'aspiration forte et répétée par le nez (Maréchal).

On pratiquera la *dilatation progressive* et l'antisepsie des voies lacrymales. Si la dilatation est facile, on lui joindra les injections et même les *irrigations* avec ou sans canule creuse (de Wecker) et une seringue aseptisée par l'ébullition et tout en verre.

Le *nitrate*, à toutes doses, de 1/50 à 1/1000, suffit presque à tout : le tanin, la pierre divine, le sulfate de zinc, sont utiles. En plaçant préalablement un peu d'huile de vaseline dans le cul-de-sac conjonctival, on évite toute irritation conjonctivale. Le protargol et l'argyrol à 1/10 donnent parfois des succès.

Le sublimé et la plupart des autres antiseptiques n'ont pas l'action *élective* du sel d'argent sur la muqueuse enflammée.

Si la dilatation est difficile, on fera la stricturotomie de Weber ou de Stilling, cathétérisme tranchant à pratiquer par le point *supérieur*, suivi de sondages réitérés avec les sondes n° 4 et avec la sonde conique de Weber, qui réalise la *divulsion* de certains rétrécissements. Enfin, après ces moyens prolongés et l'essai de l'électrolyse, ou la guérison sera obtenue, ou il restera une sécrétion rebelle. Dans ces cas-là, on continuera de temps à autre des instillations au nitrate d'argent à 1/50 dans le sac. Ces moyens réussiront presque toujours tôt ou tard s'il n'y a pas une forte dilatation du sac et si on empêche la réinfection nasale ; sinon on pratiquera par le point supérieur avec une petite curette fenêtrée, d'un volume et d'une courbure appropriés, le *curettage par les voies naturelles* sans incision cutanée (Tartuferi, Terson père, Sichel fils) (1), qu'on pourra répéter plusieurs fois, s'il est insuffisant et auquel on combinera tous les moyens antiseptiques pour éviter les occasions de réinfection. Il s'agit d'un véritable *écouvillonnage*, qu'il faudra borner au sac et au canal nasal, sans racler les canalicules. Si la dilatation est *très accentuée*, après avoir rapidement constaté l'insuccès fréquent des méthodes précédentes, on pratiquera le *curettage par voie externe* (les Anciens, Mandelstamm, Despagnet), et on lui combinera les *grosses sondes* avec introduction de mèches antiseptiques et irrigations externes.

Le curettage externe et la *thermocautérisation*, renouvelée des anciens (Fonseca, Chalot, Panas), nécessitent l'incision du sac par la voie cutanée (J.-L. Petit), à peu près *verticale* (et non oblique), pour éviter tout ectropion.

Les *points de repère classiques* pour la mise en évidence du sac

(1) Terson père, *Ann. d'ocul.*, 1894.

lacrymal et pour placer le siège de son incision cutanée sont, d'une part, la reconnaissance avec le doigt de la *crête osseuse* qui entoure le sac ; d'autre part, la traction sur la commissure externe, qui, en tirant violemment sur les paupières, fait saillir la corde horizontale du *tendon* de l'orbiculaire qui barre la face antéro-supérieure du sac.

Nous avons indiqué *deux autres repères*, que nous croyons très utiles. D'abord le sac lacrymal se trouve ordinairement à une *distance* de 3mm,5 à 4 millimètres au plus, à partir de l'angle interne de la commissure palpébrale. Ensuite, si l'on introduit par le point lacrymal *supérieur* incisé et par le canalicule correspondant un crochet olivaire à strabisme, la concavité tournée en bas et en avant, on le fait cheminer jusque dans le sac, et, en redressant son manche, on sent nettement et on voit l'olive du crochet *saillir sous la peau*, glissant sous le tendon de l'orbiculaire. Il n'y a plus qu'à inciser sur la saillie.

Dans les cas graves, on pourra sacrifier le tendon (Monro, Panas) sans danger, pour pouvoir curetter et *cautériser* jusqu'à l'*unguis* le cloaque suppurant. On évitera, par les mèches iodoformées longtemps prolongées, toute cicatrisation prématurée, qui pourrait enfermer une suppuration récidivante. Quoi qu'on en puisse penser *a priori*, la cicatrice est rapidement imperceptible, si l'on n'a pas eu affaire à une fistule ancienne ayant érodé la peau. L'oblitération complète des voies lacrymales est souvent obtenue par la cautérisation.

On réservera la pâte de Canquoin pour les cas rebelles.

L'*extirpation* du sac, connue de l'antiquité et reprise de nos jours (Berlin), est rentrée dans la pratique courante à l'étranger et en France. Elle convient particulièrement aux cas enkystés, mais est, dans les autres cas, inférieure à la cautérisation ignée, qui modifie profondément la région malade.

La dacryocystite *congénitale* est justiciable pendant quelque temps de la simple compression digitale répétée, avec instillations consécutives de nitrate à 1 p. 100, qui peuvent amener la guérison. Sinon, on en viendra à des sondages réguliers. Le cathétérisme rétrograde proposé sera bien rarement praticable. Le pronostic de la dacryocystite congénitale vraie, résultant de la simple oblitération fœtale valvulaire du canal nasal, est bénin (1). Elle guérit complètement lorsqu'il ne s'agit pas d'une anomalie congénitale avec absence totale du canal nasal ou fistule du sac, affection très rebelle et à traiter par la destruction du sac.

Les clous, canules et sondes à demeure, le drainage par un séton (Méjean), l'excision et l'oblitération des points lacrymaux (Bosche, Velpeau) sont abandonnés. Le curettage avec implantation d'un os

(1) Lévy, La dacryocystite congénitale, *Thèse de Paris*, 1897.

décalcifié de crapaud (Guaita), l'*électrolyse* (Gorecki, Lagrange) (1), sont des procédés exceptionnels.

3° Dacryocystite enkystée. — Dans ces cas-là, que le contenu du sac soit glaireux ou qu'il soit purulent, lorsqu'on a vérifié que tout reflux, nasal ou conjonctival, est impossible, on n'hésitera pas à pratiquer l'*excision* totale du sac, que l'on dissèque et que l'on décolle à la rugine comme un kyste. On terminera l'opération, si le sac crève, par le raclage avec la curette tranchante et la thermocautérisation. On n'en viendra, pas plus ici qu'ailleurs, à la création aléatoire de *nouvelles voies* osseuses.

4° Dacryocystite phlegmoneuse. — En présence du phlegmon (à moins que le pus ne soit pas bien formé, auquel cas on ferait des séances de compresses très chaudes, qui amènent quelquefois la *résorption totale*), on pratiquera l'incision du sac au point culminant de l'abcès par la peau. Ouvrir par la conjonctive et les points lacrymaux, vu le gonflement et la torsion des canalicules, expose aux fausses routes et aux inoculations orbitaires. On s'abstiendra, le jour même, de toute autre opération. On mettra une fine mèche de gaze qui guidera le pus, et on appliquera un pansement antiseptique humide qu'on changera fréquemment pendant deux ou trois jours. Puis, après avoir nettoyé l'abcès par une irrigation, on cautérisera à fond le foyer lui-même avec le crayon de nitrate d'argent, et on pansera antiseptiquement. Le lendemain, on enlèvera avec une pince la petite escarre formée, et, les jours suivants, on pratiquera par les *points lacrymaux* incisés, *jamais par la fistule*, le cathétérisme avec des sondes nos 2 et 3. Ce cathétérisme est en général facile, car, à l'encontre de ce que l'on pourrait penser, on trouve *rarement un rétrécissement* infranchissable, le phlegmon étant le fait d'une *simple poussée inflammatoire* surajoutée. On panse à plat, dès qu'on a pu passer les sondes ; la fistule se ferme très vite, *avec des voies lacrymales conservées*, et la cicatrice est à peu près nulle.

5° Fistule. — Si elle est récente, le cathétérisme par les points et par la fistule et les injections modificatrices la guériront rapidement.

Si la fistule est rebelle ou le cathétérisme impossible, la destruction au thermocautère, ou en cas d'insuccès, par un petit vermicelle de pâte de Canquoin, laissé en place pendant deux heures, guérira presque tous les cas. On ferait, pour certaines fistules ne donnant que du liquide lacrymal, sans pus, l'excision de la fistule, avec déplacement autoplastique des parois environnantes et sutures, si une intervention est jugée indispensable.

On pensera toujours à la possibilité d'une *ostéopériostite syphilitique*, justiciable seulement d'un traitement antisyphilitique intensif, et à l'*actinomycose*, où l'iodure à hautes doses et la thérapeutique appropriée sont nécessaires.

(1) M. Pierron, L'électrolyse des voies lacrymales, *Thèse de Bordeaux*, 1906.

On pratiquera l'ablation de la glande *palpébrale* s'il reste du larmoiement, après tarissement complet de toute sécrétion purulente ou muqueuse. En cas d'insuccès de cette opération, on pourrait penser à l'ablation de la glande orbitaire, mais elle ne réussit pas toujours, le larmoiement persistant pouvant tenir soit à une ablation incomplète de la glande palpébrale, soit à la sécrétion excessive des glandes lacrymales conjonctivales, soit à l'oblitération définitive du canal lacrymal.

C'est au traitement *général* (scrofule, tubercule, syphilis), au traitement *nasal* et *dentaire*, qu'il faudra s'adresser pour guérir les fistules et les suppurations ayant résisté aux moyens précédents ; les cures d'eaux minérales et le séjour au bord de la mer sont alors indiqués et suffisent parfois, surtout chez les enfants, à compléter la guérison.

6° Tumeur prélacrymale. — Chez certains sujets, il se forme des épanchements enkystés au-devant du sac lacrymal. Ces épanchements, signalés sans grande précision par les auteurs anciens, et qui restent fort rares, ont été récemment mieux étudiés (Armaignac, Parinaud, Jocqs, Rollet). Dans un cas où nous avons pu faire l'*examen histologique*, nous avons pu nous assurer qu'il s'agissait d'un diverticule isolé du sac lacrymal ; la sonde passait sans difficulté dans le sac et le canal lacrymal et sans pénétrer dans le diverticule.

L'excision de la poche supprime la tendance aux récidives, qui persisterait avec l'incision simple.

Si l'on revoit d'un coup d'œil l'ensemble du traitement actuel des affections lacrymales, on est obligé de convenir que le progrès est, avant tout, dû à un *éclectisme systématique* dans les procédés employés, à un usage plus fréquent des *opérations sur les organes sécréteurs*, enfin à des notions plus précises sur la *source*, le *mode de propagation de l'infection* et de la *réinfection microbiennes* et le *rôle très important du terrain* (1).

## III. — MALADIES DE LA CONJONCTIVE.

La conjonctive est un terrain parfaitement apte à s'enflammer. L'épithélium conjonctival, qui tombe facilement, n'offrirait qu'une résistance insuffisante, s'il n'y avait ce que nous appellerons l'*antisepsie physiologique* de la conjonctive réalisée d'abord par le

(1) Consulter, pour les détails historiques et techniques : Panas, Leçons sur les affections de l'appareil lacrymal, 1877. — De Wecker et Landolt, Traité d'ophtalmologie, t. IV. — A. Terson, De la destruction et de l'extirpation du sac lacrymal (*Arch. d'opht.*, 1891, et *Chirurgie oculaire*, 1901). — Haab, Atlas de chir. ocul., éd. fr. par Monthus. — Rollet, *Lyon médical*, 1897. — Vadon, L'extirpation du sac lacrymal, *Thèse de Lyon*, 1897. — Aribaud, La tumeur prélacrymale, *Thèse de Lyon*, 1901. — Roche, La péricystite lacrymale. *Thèse de Paris*, 1902.

flux continuel des glandes lacrymales orbito-palpébrales et par celles du cul-de-sac supérieur : de plus, par sa dégénérescence caliciforme et par sa desquamation, l'épithélium forme un mélange intime et onctueux avec les larmes préservant la *cornée* contre les érosions. Le mécanisme de défense est mieux marqué encore au moindre attouchement, qui provoque un afflux de larmes ; déjà le clignement physiologique établit constamment le réflexe lacrymal. Il est probable aussi que le tissu lymphoïde du cul-de-sac joue un rôle phagocytaire important, pouvant ressembler à celui de l'amygdale. Il y a un haut intérêt à comparer les moyens de défense des trois cavités faciales, bouche, fosses nasales, sac conjonctival.

Le terrain a une influence réelle ; certaines conjonctivites (catarrhales, blennorragiques) sont plus graves chez l'adulte, ou plus graves chez l'enfant (diphtériques). En plus de l'âge, les diathèses (rhumatisme, arthritisme, scrofule), les infections générales (fièvres éruptives, etc.) ont une action indiscutable.

La bactériologie a fait faire un grand pas à l'étude pathogénique des conjonctivites. Les recherches de Gayet, de Leber, de Sattler, de Fick, Gombert (1), Morax (2), Axenfeld (3), ont établi la fréquence relative des microbes conjonctivaux à l'état normal et pathologique. Les staphylocoques atténués, de nombreux microbes saprophytes, diverses variétés de bacilles rappelant le microbe diphtérique, sont habituels. Sur des conjonctives d'aspect sain, on rencontre le streptocoque (Morax) dans les cas de dacryocystite et de *stagnation lacrymale*, les staphylocoques virulents dans les cas de blépharites; le pneumocoque existe quelquefois sur des conjonctives entièrement normales, mais coexiste ordinairement avec des dacryocystites de même nature microbienne (A. Terson et Cuénod). Nous avons trouvé sur la conjonctive des ozéneux, avec Gabriélidès (4), le diplocoque encapsulé de Löwenberg à peu près constant dans leurs fosses nasales et voisin du pneumobacille.

Le gonocoque, le bacille diphtérique virulent, le bacille de Weeks paraissent des microbes d'apport. Peut-être, pour le bacille tuberculeux (Straus) et pour le bacille diphtérique, faut-il admettre en plus une propagation ascendante, les microbes pouvant exister dans des nez normaux.

Il est démontré que l'occlusion, surtout en diminuant la sécrétion lacrymale, augmente la pullulation microbienne (Marthen, Morax) : elle est donc à rejeter dans les conjonctivites, bien que conservant pour les kératites ulcéreuses plus d'avantages que d'inconvénients.

Décrite par Parinaud, la conjonctivite *semblant se rattacher à un*

(1) Gombert, Microbes de la conjonctive normale, *Thèse de Montpellier*, 1889.

(2) Morax, Recherches sur l'étiologie des conjonctivites, *Thèse de Paris*, 1894.

(3) Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilkunde, Iéna, 1907.

(4) A. Terson et Gabriélidès, *Arch. d'opht.*, 1894. — Cuénod, Bact. clin. de la conjonctive (*Gaz. des hôp.*, 1894). — Gasparrini, *Ann. di ott.*, 1894.

*contage animal* est encore mal connue, au point de vue clinique et étiologique. Il s'agit d'une variété de conjonctivite avec sécrétion purulente et développement rapide de végétations rappelant les granulations. Cette conjonctivite est monoculaire, s'accompagne d'adénite préauriculaire et sous-maxillaire, est peu dangereuse pour la cornée et sera décrite avec les conjonctivites végétantes.

On a observé exceptionnellement sur la conjonctive le *muguet* (Larinow, Cervera) : l'*actinomycose* a été signalée par de Vincentiis et Fuchs.

Au point de vue étiologique et prophylactique, il résulte de ces considérations qu'il faut antiseptiser avec soin les *fosses nasales*, les *voies lacrymales* et le *bord ciliaire*, qui sont des sources d'*infection* et de *réinfection* continuelles.

A côté de ces sources d'infection *ectogène*, la conjonctive peut aussi s'infecter par le mécanisme *endogène*. Les conjonctivites rhumatismales, rhumato-blennorragiques et peut-être d'autres reconnaissent cette origine.

Quoi qu'il en soit, en plus des notions étiologiques qu'il fournit, l'*examen bactériologique* dans les conjonctivites rend quelquefois des services au point de vue du *diagnostic*.

La pathogénie microbienne des conjonctivites engage, au point de vue thérapeutique, à *combiner* à l'emploi des *topiques* des *irrigations* prudentes, pratiquées sous les paupières, nettoyant et désinfectant le *cul-de-sac*, qu'on n'atteignait presque jamais autrefois et où il faut poursuivre la repullulation microbienne.

L'application de la *sérothérapie* à la conjonctivite diphtérique a montré le résultat qu'on pouvait attendre de la modification du terrain et, plus que pour toute autre conjonctivite, elle serait très désirable pour l'ophtalmie *blennorragique*.

La *caroncule* possède une pathologie essentiellement *palpébrale*, avec laquelle nous l'avons étudiée. Le *repli semi-lunaire* est, quant à lui, bien conjonctival : mais sa pathologie, lorsqu'on en a soigneusement dissocié celle de la caroncule, rentre dans celle de la conjonctive.

Les inflammations conjonctivales ont été longtemps désignées sous le nom d'*ophtalmies* : si, dans certains cas (conjonctivites blennorragiques, diphtériques, rhumato-blennorragiques, etc.), les lésions dépassent en effet de beaucoup la conjonctive, il n'en est pas moins vrai que le point de départ est *conjonctival* et qu'il s'agit d'une *conjonctivite*.

Quand la *cornée* est atteinte, elle l'est secondairement : mais alors, les lésions sont tellement liées qu'il y a simultanément des *kératoconjonctivites*. La lésion cornéenne *fait partie* de la conjonctivite typique, dès que le cas est un peu grave. On ne saurait, à notre avis, décrire à part une kératite blennorragique, panno-granu-

leuse, etc. Nous comprendrons donc les lésions de la cornée dans l'étude des conjonctivites de même ordre.

On pourrait croire que les notions d'étiologie *microbienne* doivent foncièrement modifier les *classifications* des conjonctivites. Mais la nosographie conjonctivale doit rester basée sur les signes cliniques accessibles à tous les praticiens, médecins avant tout, bactériologistes ensuite, *signes qui ne changeront jamais*, tandis que l'étiologie, même microbienne, subira des évolutions fatales.

Le défaut pratique de toute classification microbienne est facile à saisir. *Le même microbe provoque des lésions totalement différentes au point de vue clinique et thérapeutique.* Le streptocoque peut donner une conjonctivite catarrhale, muco-purulente ou à fausses membranes, pour ne citer entre mille que cet exemple. De plus le microbe le plus dangereux donne parfois une conjonctivite bénigne. Ce serait une grave erreur de faire dépendre non seulement le *diagnostic* mais surtout le *pronostic* et le *traitement* de la constatation microbienne. Aussi croyons-nous que le *groupement*, sinon la classification des conjonctivites, doit rester basé sur la clinique, qui n'est pas *mouvante*, comme la bactériologie.

Nous étudierons la pathologie conjonctivale dans l'ordre suivant :

1° D'abord les *traumatismes* et les lésions connexes, telles que le chémosis, les ecchymoses et les hémorragies, l'emphysème.

Puis les conjonctivites *sécrétantes*, divisées en catarrhales, purulentes, pseudo-membraneuses ;

2° Les conjonctivites *parenchymateuses* et *végétantes*, caractérisées par des *néoformations* particulières (conjonctivites folliculaire, granuleuse, conjonctivite de Parinaud, conjonctivite printanière);

3° Les conjonctivites avec *éruptions* spéciales (conjonctivite pustuleuse), celles dues aux *fièvres éruptives* et celles qui accompagnent les *dermatoses* ; puis viendront la *syphilis*, la *tuberculose*, le *lupus* et la *lèpre*, les *dystrophies* (dégénérescence amyloïde, xérosis, pinguécula et ptérygion), les *lésions congénitales* (dermoïdes, lipomes), les *tumeurs*.

**Traumatismes.** — Nous étudierons les corps étrangers, les brûlures aux *Traumatismes de l'œil* (Voy. ch. XI), mais nous dirons ici un mot des lésions consécutives soit à des soins prolongés, soit à diverses influences physiques et chimiques.

On connaît sous le nom d'*argyrose* la teinte brunâtre que prennent les conjonctives de malades soumis pendant très longtemps (ophtalmie granuleuse) à des applications de sels d'argent (nitrate, protargol, etc.). Il paraît démontré que l'oxyde d'argent se fixe sur les fibres élastiques du chorion muqueux. On décrit sous le nom de *sidérose* les taches consécutives à l'emploi prolongé du sulfate de fer (Reich).

La conjonctivite due à la *lumière électrique*, décrite d'abord par

des physiciens (Foucault), a été observée depuis par un assez grand nombre d'auteurs. Nous citerons en particulier les travaux de Terrier (1), de Maklakoff (2) et de Mettey (3). C'est une brûlure légère de la conjonctive, qu'on évitera par l'emploi de verres jaunes et de bons abat-jour.

La conjonctive est fréquemment atteinte dans les accidents dus à la foudre (4). La *radiothérapie* donne des lésions spéciales, rappelant un peu les brûlures de la conjonctive et de la cornée, mais caractérisées par une incubation de douze à quatorze jours et par une lente infiltration.

On ne dépassera pas 8 à 10 unités Holzknecht dans les séances radiothérapiques (5), et on espacera ces dernières pour éviter des effets cumulatifs dangereux.

Le *soufrage* des vignes (Bouisson), les gaz et vapeurs irritants (ophtalmie des vidangeurs, etc.) et bien d'autres conjonctivites professionnelles, médicamenteuses (collyres irritants, jequirity, cuivre, podophyllin, etc.), cosmétiques (fards, teintures), sont à signaler.

**Lésions diverses.** — Le CHÉMOSIS (œdème sous-conjonctival) a la même signification que l'œdème palpébral. Quelquefois, de même que lui, il se développe subitement et disparaît par un phénomène vaso-moteur fugace (*œdème aigu*). Le chémosis qui accompagne une conjonctivite, une iritis, une plaie cornéenne ou une kératite, est toujours un *signe de gravité* particulière.

L'EMPHYSÈME *conjonctival* est consécutif à celui des paupières.

Les ECCHYMOSES *sous-conjonctivales*, en dehors des cas où elles reconnaissent les *causes des hémorragies rétiniennes*, et sont quelquefois un signe d'artériosclérose et de tendance à l'hémorragie cérébrale, n'ont pas de signification grave ; on connaît leur importance pour la symptomatologie des fractures du crâne (Voy. *Muscles des paupières*, p. 25).

Des HÉMORRAGIES conjonctivales sérieuses ont été observées surtout chez les hémophiles et les nouveau-nés, où l'on a pu voir de légères scarifications muqueuses entraîner la mort par hémorragie. Nous avons déjà parlé des *larmes de sang*.

**Congestion simple.** — Quand il s'agit d'une simple hyperémie chronique de la conjonctive, l'ensemble de la conjonctive palpébrale et des culs-de-sac a un aspect vernissé. Sur la conjonctive bulbaire, une légère rougeur indique aussi une hyperémie que l'on ne confondra pas avec le cercle *périkératique* bien localisé et fixe (Voy. *Iritis*)

(1) TERRIER, *Arch. d'opht.*, 1888.
(2) MAKLAKOFF, *Arch. d'opht.*, 1891.
(3) METTEY, L'éblouissement électrique, *Thèse de Paris*, 1903.
(4) ROHMER, Troubles oculaires dus à la fulguration (*Arch. d'opht.*, (1895).
(5) BIRCH-HIRSCHFELD, *Arch. für Opht.*, 1904.

des iritis, ou avec la rougeur lilas, diffuse et profonde, des sclérites. L'hyperémie conjonctivale s'accompagne souvent de lithiase meibomienne, d'une sensation de gravier et de difficulté à mouvoir les paupières, surtout au réveil. Ce sont de *fausses conjonctivites* résultant de troubles vaso-moteurs.

Chez ces malades, ordinairement neuro-arthritiques et eczémateux, des conditions hygiéniques défectueuses, le travail nocturne, la lumière et les poussières, la chaleur sèche, un défaut dans la réfraction, les veilles prolongées (comédiens, gardes-malades), l'alcool, le tabac et leur influence irritante, le vent violent (cochers), se retrouvent bien souvent et doivent être modifiés.

On prescrira les *astringents* (sulfate de zinc à 1/300, alun à 1/100), la cocaïne et l'*adrénaline*, les lavages boratés. On évitera les caustiques, qui aggravent la situation.

On enlèvera les concrétions meibomiennes avec l'aiguille à corps étrangers ; le port de conserves fumées ou jaunes, de voilettes épaisses, peut avoir son utilité. Enfin on veillera à la correction exacte d'une réfraction défectueuse.

La congestion conjonctivale est cependant quelquefois d'une autre nature. On connaît celle due à la section du *grand sympathique*. Couder (1) a signalé de véritables *crises d'hyperémie* conjonctivale pouvant précéder de très près un accès de *manie*, coïncider avec lui et éloigner l'idée de la simulation. A. Trousseau a même parlé de *fluxion* conjonctivale chez des sujets nerveux et arthritique, et nous avons plusieurs fois observé chez eux un *œdème aigu* brusque de la conjonctive, avec *chémosis énorme*, mais guérissant spontanément et très vite.

A l'inverse de la congestion, certains se plaignent d'avoir de véritables accès de *refroidissement* des yeux et des paupières.

## CONJONCTIVITES SÉCRÉTANTES.

**Conjonctivite catarrhale.** — Le catarrhe de la conjonctive revêt deux formes cliniques : l'une aiguë, l'autre chronique.

Catarrhe conjonctival aigu. — La conjonctivite catarrhale aiguë attaque presque toujours successivement les deux yeux.

Elle est annoncée par une sensation de cuisson. La conjonctivite palpébrale rougit et devient turgescente : les paupières, dans les cas intenses, se gonflent fortement, et il y a un certain degré de chémosis.

Chez les enfants, la congestion vasculaire est telle qu'il se forme des *ecchymoses* sous-conjonctivales bulbaires, qui n'ont pas un pronostic sérieux.

(1) Couder, Opht. chez les aliénés, *Thèse de Paris*, 1887.

La sécrétion peut devenir assez abondante pour se reproduire d'une façon constante, malgré les lavages : les cils collés prennent alors l'aspect caractéristique de « mèches de fouet », et on trouve de larges exsudats filamenteux dans les culs-de-sac.

Tous les signes subjectifs s'accentuent en général vers le soir, et la maladie suit une marche cyclique : abandonnée à elle-même, elle finirait par disparaître après quelques semaines, comme une bronchite, avec laquelle elle a tant d'analogie; néanmoins elle engendrerait facilement des complications sérieuses et passerait souvent à la chronicité.

**COMPLICATIONS**. — Une conjonctivite catarrhale intense, sans un traitement énergique, aboutit parfois à des complications *irido-cornéennes*. Des ulcérations marginales ou annulaires se développent et des synéchies iriennes se forment.

Quelquefois même (Fuchs), une iritis plastique se produit sans altération apparente de la cornée, probablement par pénétration des microbes ou de leurs toxines par les voies circulatoires anastomotiques périkératiques entre la conjonctive et l'iris. Presque jamais les ulcères bien traités n'entraînent de perforation cornéenne.

Les cas graves sont plus fréquents chez l'adulte. Nous avons remarqué aussi que, dans les familles où plusieurs personnes étaient atteintes, les adultes étaient les seuls atteints de complications.

La récidive est possible et les réinoculations fréquentes, si les mêmes causes d'infection persistent dans l'entourage et les conditions d'existence du malade.

**ÉTIOLOGIE**. — Les influences climatériques jouent un grand rôle dans l'apparition des catarrhes conjonctivaux. Au printemps, à l'automne, ces affections sont plus fréquentes et revêtent un caractère épidémique. Une contagion directe doit être admise dans les cas familiaux. Weeks et Morax ont prouvé que la maladie était facile à reproduire avec des *cultures microbiennes* extraites de la sécrétion incriminée. La valeur des expériences négatives (Fuchs) diminue donc devant ces faits.

La multiplication plus grande des bactéries à des époques humides et relativement chaudes, l'humidité (habitation au rez-de-chaussée, jardins, bateaux-lavoirs, etc.), des conditions générales irritantes (lumière électrique, travail au milieu de poussières, de vapeurs irritantes, etc., etc.), contribuent à provoquer le catarrhe : certaines professions sont plus particulièrement exposées que d'autres (terrassiers, blanchisseuses, vidangeurs).

Chez les jeunes scrofuleux, lorsque la période franchement catarrhale est passée (rapidement éteinte par le nitrate), on découvre ordinairement sur la conjonctive une ou plusieurs *pustules* typiques.

D'autres fois, il existe une *affection oculaire* antérieure (trachome), qui a donné une poussée catarrhale. Les affections chroniques des *voies lacrymales* prédisposent particulièrement à des poussées de conjonctivite, souvent *monoculaire*.

Les *blépharites* et les orgelets engendrent de même une conjonctivite, les microbes et les sécrétions pathologiques du bord ciliaire enflammé se déversant dans l'entonnoir conjonctival.

Si le catarrhe est *monoculaire*, il s'agit souvent aussi de pénétration de *corps étrangers*, ignorés et parfois énormes dans les culs-de-sac.

Un catarrhe spécial peut se développer par la *simple occlusion* de l'œil, chez les sujets âgés, dont les conjonctivites sont hyperémiées chroniquement.

A côté de ces cas, dont l'origine est une *infection externe*, il existe une autre série de catarrhes conjonctivaux dont la cause est *endogène*, due à des sources d'infection interne ou à l'ingestion de substances toxiques ou médicamenteuses. On observe, par exemple, à la suite d'ingestion prolongée d'*iodures* et chez certains sujets sensibles à l'action de ce remède, une conjonctivite catarrhale. Il en est de même (A. Trousseau) à la suite des applications prolongées d'acide chrysophanique (psoriasis). La lésion produite par le contact direct par les doigts de l'acide en question produirait des accidents plus graves et, en général, unilatéraux, tandis que la conjonctivite précédente est bilatérale d'emblée et d'origine endogène.

Les catarrhes conjonctivaux de la fièvre des foins, de la rougeole, peut-être aussi ceux signalés au cours de la malaria (Sedan, Manhardt) et qui se produisent dans d'autres maladies infectieuses ou même des indispositions banales, reconnaissent aussi une cause interne.

On doit faire une mention spéciale pour une variété de conjonctivite catarrhale, mais avec peu de sécrétion, de genre plutôt *séro-vasculaire*, qui se développe souvent au cours de la blennorragie. Elle peut être aggravée par la coexistence d'une *iritis*, d'une *dacryoadénite*, quelquefois d'une scléroténonite. Connue de Mackensie et de Ricord, elle a été remise en lumière par Fournier (1).

Il s'agit d'une conjonctivite avec léger catarrhe, ordinairement bilatérale d'emblée à un ou deux jours de distance, à l'encontre de l'ophtalmie par inoculation directe, plus souvent monolatérale.

La maladie coexiste presque toujours avec un rhumatisme blennorragique, alterne avec lui, et récidive souvent. Elle est donc essentiellement métastatique (2), mais son pronostic est toujours bénin. On en rapprochera celle qui se développe éventuellement au cours du rhumatisme articulaire aigu ou alterne avec lui (3).

(1) Fragne, De la conjonctivite sérovasculaire sans inoculation, *Thèse de Paris*, 1888.

(2) Lipski, Des complications oculaires métastatiques de la blennorragie, *Thèse de Paris*, 1895.

(3) Terrier, *Arch. d'opht.*, 1884. — Touchet, *Thèse de Paris*, 1885.

La conjonctive sera simplement aseptisée par des lotions tièdes répétées, en même temps qu'on traitera la cause.

On s'enquerra de la possibilité d'un écoulement génital chez *tous* les sujets atteints de conjonctivite.

**PATHOGÉNIE ET BACTÉRIOLOGIE CLINIQUE**. — On est peu fixé sur la nature de la conjonctivite *rhumato-blennorragique*.

Morax et van Moll y auraient trouvé le gonocoque : mais nombre d'auteurs (et nous-même) l'ont cherché souvent sans le rencontrer. La métastase toxique, sans le microbe lui-même, doit pouvoir la provoquer, et la différence dans la modalité d'infection explique les extrêmes différences cliniques de cette affection et de l'ophtalmie purulente blennorragique par inoculation *directe*.

Des *staphylocoques* ont été rencontrés presque toujours dans les catarrhes rubéoliques (Barbier). Les microbes normaux de la conjonctive peuvent d'ailleurs subir une exaltation de virulence sous l'influence des causes générales.

Les conjonctivites dues à l'iodure, à l'acide chrysophanique, par exemple, montrent par analogie que c'est plutôt à la substance toxique due au microbe qu'au microbe lui-même qu'il doit falloir parfois rapporter les conjonctivites d'origine endogène.

Dans le catarrhe aigu, Koch (1884), Weeks (1885) ont constaté (1) un bacille spécial (fig. 47) et démontré, par l'inoculation chez l'homme et les cultures, la virulence du microbe : ils l'ont constaté également dans les couches épithéliales de la conjonctive. Kartulis a retrouvé ce microbe (1887). Morax a rapporté un certain nombre d'observations analogues, avec cultures et inoculations positives (2). Dans la sécrétion conjonctivale, où ils abondent généralement seuls, les bacilles de Weeks (fig. 47), se décolorant par la méthode de Gram, se colorent bien par le bleu de méthylène ou le violet de méthyle. La culture, très difficile à obtenir pure, se fait plus facile-



Fig. 47. — Bacilles de la conjonctivite catarrhale aiguë.

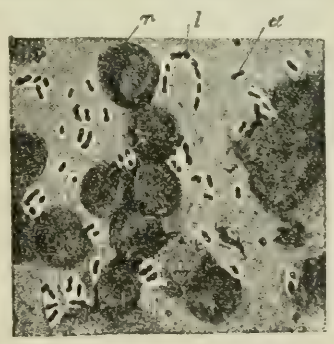



Fig. 48. — Pneumocoques.

(1) Weeks, Le bacille du « pink eye ». *Arch. of Ophtalmology*, 1886.
(2) Morax, Rech. bact. sur l'étiologie des conjonctivites, *Thèse de Paris*, 1894.

ment sur la gélose à 0,5 p. 100 (Weeks). Les inoculations ne réussissent bien que chez l'homme. Il est important de constater ce bacille, à l'exclusion du gonocoque, dans les catarrhes violents à sécrétion quasi purulente et quelquefois pseudo-membraneuse.

Enfin, dans les variétés subaiguës, Morax (1) a rencontré un nouveau *diplobacille* pathogène.

Parinaud et Morax ont, ainsi que Gasparrini, décrit une variété de conjonctivite qui tient le milieu entre celle catarrhale et celle pseudo-membraneuse légère chez de tout jeunes enfants : on n'y trouverait que le *pneumocoque* (fig. 48). Axenfeld en a décrit une épidémie scolaire.

Le bacille de Pfeiffer donnerait aussi des conjonctivites catarrhales bénignes.

Rappelons que ces divers microbes, en particulier le bacille de Weeks, peuvent se trouver associés dans des cas de conjonctivite non catarrhale (fausses membranes, etc.), au bacille de Löffler et à d'autres microorganismes.

Le *staphylocoque* est à peu près seul dans les poussées aiguës de catarrhe au cours du trachome ; de même, dans l'ophtalmie des scrofuleux et des fièvres éruptives, dans les conjonctivites accompagnant les blépharites, et les orgelets à répétition, où les staphylocoques ont un rôle prépondérant, Parinaud et Morax attribuent surtout au *streptocoque* les poussées de conjonctivite lacrymale.

Dans l'ophtalmie dite leucorrhéique chez les femmes et les petites filles, on a démontré que beaucoup de cas étaient dus au gonocoque. Dans un cas de vulvite rubéolique avec violent catarrhe conjonctival, on a pu cependant ne trouver que des staphylocoques (2), mais cette question appelle de nouvelles recherches.

**DIAGNOSTIC.** — On pourrait confondre, dans les premières heures, un catarrhe conjonctival simple avec toute autre conjonctivite sécrétante, même diphtérique ou blennorragique.

Dans presque tous les cas de catarrhe plus avancé, le diagnostic bactériologique est *utile*, mais il n'a pas l'importance *décisive* qu'il a au début dans les cas douteux.

On fera avec le plus grand soin l'exploration du cul-de-sac, surtout si le catarrhe est *monoculaire* (corps étranger possible) : on vérifiera l'état des voies lacrymales, des fosses nasales et des bords ciliaires.

On recherchera avec le plus grand soin les conditions d'existence et les causes de contagion chez le malade et son entourage. On éliminera la blennorragie. Chez les enfants scrofuleux, l'impétigo des oreilles et du nez, l'hypertrophie de la lèvre supérieure, sont des con-

(1) Morax, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896.

(2) Decréquy, Des ophtalmies purulentes chez les petites filles, *Thèse de Paris*, 1892.

comitants à rechercher. On interrogera le malade sur son régime alimentaire et sur l'absorption possible de médicaments irritants (iodures).

Chez le nouveau-né, on évitera la confusion avec une *dacryocystite congénitale.*

L'ophtalmie des nouveau-nés n'est pas synonyme d'ophtalmie gonococcique, et on a raison de dire les *ophtalmies du nouveau-né* (Valude), car, cliniquement et bactériologiquement, toutes les formes cliniques de conjonctivite peuvent s'observer chez eux.

**TRAITEMENT**. — Tout en traitant l'*état général* (toniques, laxatifs), on doit soigner *énergiquement* les catarrhes conjonctivaux, pour lesquels on croirait, à tort, que l'affection guérira par de simples lavages boriqués.

La sécrétion se formant surtout dans le *cul-de-sac*, c'est le cul-de-sac qu'il faudra atteindre pour guérir, et dans les catarrhes *abondants* et *à ulcères cornéens*, ne pas hésiter à employer le traitement combiné par les *topiques* et les *irrigations.*

On pratiquera tous les jours une cautérisation au pinceau, les paupières retournées mettant à nu les culs-de-sac supérieur et inférieur, avec la solution de nitrate d'argent à 1/100. Mais, comme dans toute conjonctivite, on ne peut obtenir que tout à fait au début l'abortion de la maladie : plus tard, elle suit sa marche cyclique, seulement raccourcie par le traitement.

Une ou deux fois par jour, dans les cas *graves*, des *irrigations boratées tièdes des culs-de-sac* chez l'adulte, avec une canule de verre de petite dimension à extrémité *courbe*, *olivaire* et *mousse*, des nettoyages aux tampons mouillés d'eau bouillie tiède répétés fréquemment, sont nécessaires.

Dans les cas *légers*, des *instillations* de protargol à 1/20, d'argyrol à 1/10, répétées plusieurs fois par jour, pourront être faites par le malade et suffire.

Avec ces moyens *combinés*, on arrive à guérir *vite* la majorité des conjonctivites catarrhales fortement sécrétantes : il arrive cependant que, chez certains sujets, il reste encore un léger suintement qui constitue un réel danger de récidive.

Un moyen recommandable consiste alors dans *une* ou *deux* cautérisations au *crayon de sulfate de cuivre* (Desmarres, Gayet). Nous avons eu souvent l'occasion de terminer brusquement et *définitivement* par *une seule* cautérisation cuprique une conjonctivite catarrhale traînante, mais ce moyen, *très douloureux*, est à réserver aux cas rebelles.

La douleur, consécutive à la cautérisation, est atténuée assez notablement par l'application de quelques gouttes d'un collyre huileux, fabriqué par le procédé d'Heyden, avec l'acoïne à 1 p. 100.

Le sulfate de zinc, en solution très forte (1/40, 1/100), est utile dans les conjonctivites subaiguës (Parinaud, Morax), mais son application à ces doses est également fort pénible.

Les ulcérations cornéennes seront traitées comme on le verra plus loin. Les mydriatiques seront prescrits à la moindre menace d'iritis.

Enfin, dans les cas où un certain degré d'hyperémie subsiste, alors que l'affection est à peu près guérie, les astringents termineront la cure. Le sulfate de zinc à 1/200, 1/300, le tanin à 1/100, l'alun à 1/100, la pierre divine à 1/200, pourront être employés.

L'application de gâteaux d'ouate hydrophile trempée dans de l'*eau bouillie froide* et quelques instillations de cocaïne sont le moyen le plus simple d'atténuer l'irritation due aux cautérisations conjonctivales.

On évitera le bandeau, les pommades et le crayon, même mitigé, de nitrate d'argent, d'un effet excessif.

Catarrhe chronique. — La conjonctivite catarrhale chronique est liée à toutes les causes que nous avons déjà énumérées, mais plus spécialement aux causes de voisinage : c'est dire qu'il faudra examiner avec le plus grand soin les voies *lacrymales*, les *fosses nasales* (ozène) et le *bord ciliaire*, et rechercher les causes professionnelles (cochers, paysans, etc.). On retrouve aussi très souvent l'*alcoolisme*, qui provoque une perpétuelle congestion conjonctivale et la constipation. L'instillation d'*atropine* et de collyres avariés est également quelquefois en jeu.

La sécrétion est extrêmement réduite et s'amasse surtout à l'*angle de l'œil* (catarrhe angulaire), le matin et le soir.

Dans la majorité des cas, on constate, sur toute la conjonctive tarsale, un aspect *villeux*, qui n'est autre que la turgescence des *papilles* conjonctivales. On se gardera de confondre cet état avec la conjonctivite granuleuse et la conjonctivite folliculaire.

Avant tout, il faut modifier l'existence (veillées), le régime (laxatifs, etc.) du malade, traiter les fosses nasales et l'état des régions perioculaires. Ici, les topiques puissants et les grandes irrigations *aggraveraient le mal*. On se contentera, dans les cas peu sécrétants, d'argyrol ou de protargol, réservant le nitrate aux cas rebelles ; le sulfate de zinc, l'alun, le borate de soude, le tanin, la pierre divine sont également recommandables comme alternances.

**Conjonctivite purulente blennorragique.** — **ÉTIOLOGIE.** — On observe l'ophtalmie blennorragique à tout âge. Elle est plus fréquente chez le *nouveau-né*, où elle se développe ordinairement deux ou trois jours après la naissance ; rarement, surtout après les accouchements laborieux, elle existe au moment même de la naissance (*ophtalmie congénitale*) et elle a pu être observée (A. Terson) après l'opération césarienne (*ophtalmie intra-utérine*). Dans presque tous les cas, la mère est affectée de leucorrhée contenant souvent des gonocoques.

L'origine génitale, déjà très anciennement admise, est encore démontrée par ce fait que l'antisepsie avant et pendant l'accouchement a fait baisser le nombre des ophtalmies des nouveau-nés dans une proportion considérable.

L'inoculation par un œil de verre trempé dans l'urine d'un blennorragique, l'inoculation thérapeutique, les si remarquables expériences (1) de Piringer (1840) sur des amaurotiques, les inoculations conjonctivales d'Andrews (1890) avec des cultures sur sérum sont encore des preuves expérimentales de l'origine génitale. D'autre part, il paraît y avoir une immunité à peu près complète chez les animaux domestiques auxquels on a inoculé largement le pus le plus virulent de la blennorragie. De nouvelles expériences s'imposent sur les singes anthropomorphes.

L'ophtalmie se produit aussi, en général sur un seul œil chez les *petites filles* atteintes de *vulvite* (Scarpa), soit blennorragique, soit à la suite de fièvres éruptives. Chez l'adulte, l'affection est plus rare chez la *femme*, mais on en voit de temps à autre des cas très graves (A. Terson), bien qu'on ait longtemps prétendu que la femme en était pour ainsi dire indemne. Après cinquante ans, il faut surtout chercher l'origine dans l'entourage du malade. Nous avons vu plusieurs vieillards atteints aux deux yeux à la suite de soins donnés à la blennorragie d'un de leurs enfants. Il en est ainsi dans certaines professions (infirmiers, médecins, oculistes), où les exemples de contagion, en soignant l'ophtalmie des nouveau-nés, sont nombreux (nécessité de lunettes protectrices).

Le gonocoque est l'agent le plus fréquent de l'ophtalmie purulente à tout âge. On l'a même trouvé à l'examen histologique et bactériologique dans les lames de la cornée ; mais des microbes pyogènes associés peuvent donner aussi des infections secondaires de la cornée. Néanmoins on ne trouve pas toujours dans le pus le gonocoque.

Grœnouw a trouvé, dans 100 cas (2) d'ophtalmie des nouveau-nés :

| | |
|---|---|
| Le gonocoque | 41 fois. |
| Le pneumocoque | 5 — |
| Le streptocoque | 2 — |
| Le staphylocoque | 4 — |
| Le *Micrococcus luteus* | 1 — |
| Le *Bacterium coli* | 7 — |

Dans les 40 autres cas, les microbes rencontrés ne paraissaient même pas être les agents pathogènes de la conjonctivite.

Druais (3) n'a rencontré le gonocoque que dans la moitié des cas de conjonctivites des nouveau-nés.

(1) Piringer, Die Blennorrhoe am Menschenauge, Grätz, 1841.
(2) Groenouw, *Archiv für Ophtalm.*, 1901.
(3) Druais, Rech. clin. et bact. sur les ophtalmies du nouveau-né, *Thèse de Paris*, 1904.

Le gonocoque est le seul microbe des conjonctivites des nouveau-nés qui ne prenne pas le Gram. Quoique les cas graves soient le plus souvent gonococciques, il y en a aussi dus à d'autres microbes. Enfin, dans quelques cas, on ne peut colorer aucun microbe.

C'est dire combien peu il faudrait se fixer sur l'examen et le résultat bactérioscopique pour affirmer le degré de gravité et le pronostic de la maladie.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les auteurs distinguent avec raison deux formes de conjonctivites dues à la blennorragie : la forme *légère*, *catarrhale*, généralement bilatérale et fréquemment accompagnée de rhumatisme, a été décrite plus haut avec les conjonctivites catarrhales (Voy. p. 98). Elle est d'origine endogène.

Nous ne croyons pas qu'il puisse se développer, par simple métastase, une conjonctivite destructive analogue à celle par inoculation *directe*, qui est la suivante.

Les symptômes de l'ophtalmie blennorragique sont les mêmes à tous les âges, mais ils sont moins marqués chez les jeunes sujets, soit à cause de la virulence moindre du gonocoque originel (leucorrhée), soit à cause du moindre développement du tissu lymphoïde conjonctival.

Chez l'adulte, la maladie est d'une *intensité terrible*. La maladie atteint un œil ou les deux yeux successivement après une incubation variable (Piringer) ; on a remarqué que l'œil droit était plus souvent pris (contagion plus fréquente par la main droite). L'ophtalmie n'a pas toujours la même violence sur chaque œil, et, sur le même sujet et avec les mêmes soins, un œil guérit et l'autre se perd.

Le début est annoncé par une sensation de chaleur et de picotement, et rapidement la sécrétion et le gonflement apparaissent. Le *chémosis* est plus rapide et plus volumineux que dans toute autre conjonctivite et *n'a d'égal que celui de la panophtalmie*. La sécrétion, d'abord citrine, devient franchement purulente : quelquefois même on voit de véritables fausses membranes flotter dans le liquide. Les paupières peuvent atteindre le volume d'une mandarine (fig. 49). On ne peut souvent retourner les paupières que sur une sonde ou même avec une pince hémostatique à mors *munis de caoutchouc* ou chaussés de drains.

Dans les cas les plus graves, la conjonctive prend un aspect lardacé. On note l'engorgement du ganglion préauriculaire.

Les lésions cornéennes, dont l'examen nécessite les écarteurs de Desmarres, sont fréquentes et revêtent plusieurs formes : la cornée infiltrée au centre se fond et tombe en deux ou trois jours ; ou il se forme un ulcère *latéral*, presque transparent et pouvant passer inaperçu jusqu'à la perforation. Par la perforation centrale, l'iris entier fait hernie, et le cristallin est expulsé avec ou sans hémorragie

profuse ; dans les cas de perforation latérale, toujours moins sérieuse, on peut conserver le reste de la cornée. Les leucomes adhérents et les staphylomes opaques sont des suites fréquentes de l'ophtalmie blennorragique. La panophtalmie est cependant fort rare, malgré la fonte totale de la cornée. Il en est de même des dacryocystites,

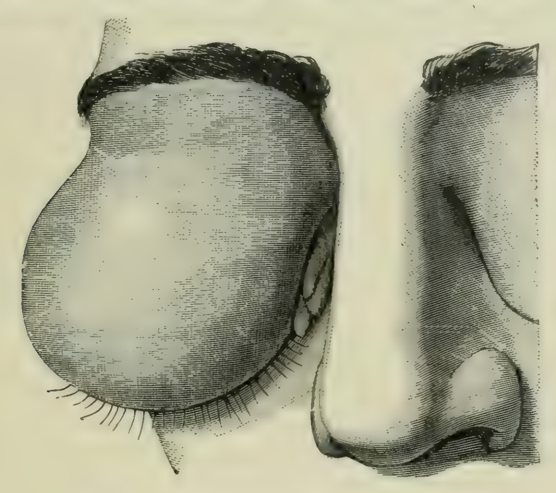


Fig. 49. — Ophtalmie purulente des adultes.

peut-être (Widmark) à cause de la torsion des canalicules par le gonflement des paupières. Une complication rare, mais qui a été cependant observée aussi bien chez le *nouveau-né* que chez l'adulte, chez la femme même, est l'apparition d'une *arthrite* chez des sujets où l'inoculation conjonctivale a été la source primitive de l'infection (1).

On doit, à notre avis, rechercher la possibilité de *dacryoadénites*, analogues à l'orchite.

Dans l'immense majorité des cas, on ne voit pas le trachome véritable compliquer l'ophtalmie blennorragique, ce qui rend difficile à admettre l'opinion de ceux qui leur assignent une même origine génitale (Fuchs).

**DIAGNOSTIC.** — Il suffira d'un examen consciencieux pour distinguer la maladie d'une panophtalmie, d'un chémosis d'un autre ordre ou du gonflement dû à un phlegmon du sac lacrymal. L'examen bactériologique est indiqué surtout pour distinguer la conjonctivite purulente d'une *diphtérie conjonctivale*. L'aspect de la sécrétion, le peu de gonflement de la paupière et de la conjonctive seront des présomptions en faveur d'une simple conjonctivite catarrhale, ou

(1) Voy. la bibliographie complète dans Vignaudon, *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.

du catarrhe rhumato-blennorragique, si différent de l'ophtalmie ectogène.

**PRONOSTIC.** — Le pronostic est toujours grave ; néanmoins il est moins grave chez le nouveau-né et chez l'enfant. Un fait très intéressant est celui de la nocivité beaucoup plus grande du même pus chez l'adulte. Galezowski, Renault, Journiac (1) ont rapporté des cas où l'inoculation *chez l'adulte* du pus des *nouveau-nés* a déterminé les accidents les plus redoutables. Nous avons observé une jeune femme qui aidait une de ses voisines à soigner l'ophtalmie d'un nouveau-né, et qui s'inocula l'œil gauche ; elle perdit l'œil par une ophtalmie à marche foudroyante, tandis que le nouveau-né d'où provenait le pus guérit de son ophtalmie. On voit donc que, *expérimentalement*, à virulence égale, la gravité est plus grande chez l'adulte.

Il en est de même des yeux d'adultes contaminés avec le pus de la vulvite des petites filles, tandis que, traitée à temps, l'ophtalmie des petites filles guérit ordinairement sans accident grave.

Chez le nouveau-né, il est presque toujours possible d'éviter les lésions cornéennes si la maladie est prise de bonne heure, tandis que le pronostic doit être réservé chez l'adulte, tant qu'il y a la plus minime sécrétion.

**TRAITEMENT.** — Le traitement est prophylactique et curatif.

Au point de vue *prophylactique*, il est capital de pratiquer la désinfection sérieuse du vagin de la mère avant l'accouchement et de prévenir l'entourage de la contagiosité.

Après la naissance, *avant même* la section du cordon, on essuie les paupières avec du coton hydrophile, puis on lave à fond à l'eau bouillie.

Crédé paraît avoir obtenu des résultats excellents en instillant ensuite une goutte de nitrate d'argent à 1 p. 100 dans les yeux. L'argyrol à 1/10, le protargol dissous à froid, pourront remplacer le nitrate, qui est plus irritant. Il semble que les rares cas où une ophtalmie se développe, malgré ces moyens, soient moins graves. La poudre d'iodoforme, le jus de citron, l'acide citrique à 5 p. 100, les lavages biiodurés paraissent moins efficaces que les précédents. On redoublera de soin après les accouchements qui ont duré très longtemps et chez les nouveau-nés *très débiles*.

Certains pays astreignent avec raison les sages-femmes à prévenir un médecin de toute ophtalmie purulente dès son éclosion. Fieuzal, Brière, Terson père ont proposé de faire remettre aux parents qui viennent déclarer l'enfant à la mairie une note sur les dangers de

(1) JOURNIAC, *Thèse de Montpellier*, 1888.

l'ophtalmie purulente. Quoi qu'il en soit, ce sont surtout les mesures de désinfection des parturientes qui ont diminué le nombre des ophtalmies.

Le traitement de l'ophtalmie est le même à tout âge, mais il doit être encore plus énergique chez l'adulte.

Lorsque la sécrétion est encore presque séreuse, on a quelquefois recommandé d'éviter la cautérisation au nitrate. Nous croyons cependant que des instillations d'argyrol à 1/10, cinq à six fois dans les vingt-quatre heures, peuvent avoir une *influence atténuante* heureuse. On fera aussi des irrigations pour lesquelles on doit rejeter comme dangereux le sublimé (Romiée, Abadie) et divers autres antiseptiques, pour employer exclusivement le permanganate de chaux à 1/5000. Les irrigations, chez le nouveau-né, ne devront jamais être faites avec une seringue ou une poire dont les éclaboussures ont causé de nombreux cas de contagion, mais par des canules en verre aplaties s'introduisant sous les paupières ou avec des tampons hydrophiles.

On a souvent essayé de traiter (Chassaignac, Kalt) l'ophtalmie des nouveau-nés *par la seule irrigation* sans nitratation et par bien des remèdes ; on sera toujours obligé d'en revenir aux sels d'argent, en particulier au nitrate, pierre angulaire du traitement, qui doit être fait par une main exercée, sous peine d'être dangereux pour la cornée. Mais, *chez l'adulte*, le traitement classique par le nitrate, tel qu'il était décrit jusqu'en 1892, était souvent incapable d'amener la guérison (1).

A la période d'état, les cautérisations seront absolument nécessaires ; on les pratiquera une à deux fois par jour avec la solution de nitrate d'argent à 1/50, les solutions plus fortes et surtout les crayons, même mitigés, étant dangereux. Il vaut mieux retourner complètement les paupières que de faire la cautérisation dans le cul-de-sac sans les retourner (Meyer). Des irrigations tièdes avec le permanganate de chaux à 1/5 000 (un demi-litre chaque fois) seront faites trois à quatre fois dans les vingt-quatre heures, et on enlèvera toutes les deux heures le pus avec de l'ouate trempée dans l'eau bouillie froide. On neutralisera de suite la cautérisation argentique avec de l'eau salée et des lavages à grande eau, et on n'abandonnera les cautérisations, dont l'on peut diminuer peu à peu le titre, que lorsque la sécrétion n'existe plus. La récidive pourrait sans cela être observée. Dans la grande ophtalmie de l'*adulte*, les sangsues sont utiles : il en est de même des scarifications pratiquées *après* les cautérisations, de l'excision en écumoire du chémosis s'il est très développé, et de la *cautérisation ignée* sur divers points de ce chémosis. A l'intérieur, l'usage des balsamiques (santal, copahu) ne paraît pas avoir une action rapide, tout en étant logique.

(1) De Wecker, *Gaz. des hôp.*, 1892.

On évitera l'emploi de la glace, qui peut donner un œdème dur de la paupière, et on se contentera d'applications froides.

On cesserait les cautérisations pour se borner aux irrigations et aux instillations répétées d'argyrol à 1/10, à 1/5, si les tissus revêtaient un aspect pseudo-membraneux et lardacé.

L'emploi des irrigations au permanganate *combinées* aux topiques et exécutées sous les paupières, que nous avons mis en lumière en 1892 (1), et qui a été repris depuis par bien des auteurs, a constitué un progrès réel dans le traitement de l'ophtalmie purulente. L'irrigation et l'emploi du nitrate sont tellement éloignés de se contrarier qu'ils n'agissent bien que combinés. Il nous a été donné de voir des cas soignés par d'autres, soit par les irrigations seules, soit par les cautérisations seules, sans pouvoir tarir la sécrétion, rapidement guéris par notre traitement combiné. Le permanganate de chaux (Panas) remplace parfois le permanganate de potasse, plus irritant. Mais tout cela s'applique surtout à l'*adulte*.

Chez le *nouveau-né*, dans les cas très graves, le traitement est le même : dans les cas plus légers, l'asepsie et les instillations du nitrate à 1 p. 100, biquotidiennes, suffiront. Les instillations de protargol ou d'argyrol à haute dose (1/5) ne remplacent pas toujours le nitrate et doivent être répétées toutes les trois ou quatre heures.

En ce qui concerne l'emploi des irrigations au permanganate, l'ophtalmie des nouveau-nés guérit souvent sans leur emploi, *à condition qu'on se serve du nitrate d'argent*. Mais, pour l'ophtalmie de l'*adulte*, beaucoup plus grave, il est nécessaire, comme nous l'avons montré en 1892, de *joindre* les irrigations au permanganate à l'emploi des sels d'argent, si l'on veut sauver le plus grand nombre des yeux atteints. Von Hippel et Davids, tout en utilisant une solution très faible de permanganate de potasse (1/15 000), sont arrivés récemment aux mêmes conclusions (2).

S'il se produit des *complications cornéennes*, que l'emploi de coques de verre et l'ectropion temporaire (Fuchs) n'évitent pas, on utilisera les sels organiques d'argent (protargol, argyrol), moins caustiques que le nitrate, mais à instiller quatre à cinq fois dans les vingt-quatre heures. Les ulcérations seront traitées par les onctions iodoformées, exceptionnellement le *galvanocautère* et tous les moyens applicables aux ulcères de la cornée en général. On instillera l'ésérine ou la pilocarpine pour prévenir ou diminuer tout prolapsus irien. Ultérieurement, les iridectomies optiques, le traitement des leucomes et des staphylomes seront employés, s'il y a lieu.

Autant et plus que pour la diphtérie oculaire, une *sérothérapie* spé-

(1) A. Terson, Les irrigations au permanganate dans l'ophtalmie blennorragique (*Arch. d'opht.*, sept. 1892).

(2) Davids, *Klinische Monatsblätter für Augenheilk.*, 1907.

ciale serait un progrès considérable dans le traitement de la conjonctivite purulente de l'adulte.

Pendant toute la durée de l'ophtalmie chez l'adulte, pour éviter la contagion du second œil, surtout pendant le sommeil, on couvrira l'œil sain avec une rondelle d'ouate doublée de gaze au salol et fixée avec du collodion au pourtour de l'orbite. Certains auteurs ont proposé des « boucliers » en verre ou en mica, semblables à un verre de montre, qui permettent à l'œil de voir ; mais l'occlusion est moins inamovible et les déplacements dangereux.

**Conjonctivites à fausses membranes.** — On divise, dans la plupart des auteurs classiques, les conjonctivites pseudo-membraneuses en deux groupes : l'un comprenant les formes légères, superficielles, dites *croupales* ; l'autre les formes graves d'emblée, profondes, destructives, sous le nom de *diphtériques*.

Récemment la bactériologie a démontré (Gallemaerts, Morelli, Sourdille) que la conjonctivite bénigne peut être d'origine diphtérique, tandis que la plus grave peut ne reconnaître que des streptocoques comme agent étiologique.

Nous rappellerons que, même pour la diphtérie oculaire, Trousseau (1861) désapprouvait ceux qui ne voulaient pas ranger les conjonctivites croupales parmi les affections diphtériques (1). Quelles que soient les différences, dans la plupart des cas, de la forme bénigne et de la forme grave, il est aujourd'hui démontré que Trousseau avait raison.

Les fausses membranes apparaissent quelquefois comme épiphénomène (brûlures, escarres diverses), mais sans bacilles diphtériques.

**HISTORIQUE.** — Dans la période prébactériologique, déjà Mackensie cite l'ophtalmie à fausses membranes. Bouisson en observe des cas (1846) et de Graefe écrit son mémoire si souvent cité (1854). C'est à sa suite que la plupart des auteurs ont accepté la division fondamentale en conjonctivite croupale et en conjonctivite diphtérique, malgré certains cas où la forme croupale devenait tout à coup particulièrement grave, se compliquait de rhinite, d'amygdalite et finalement de mort (Mason, Venneman, Coppez). Enfin les recherches bactériologiques (Sourdille, H. Coppez) ont renouvelé la question, complétées par la sérothérapie. On consultera avec fruit le remarquable travail de H. Coppez (2).

**ÉTIOLOGIE.** — Cette conjonctivite se développe plus souvent chez l'enfant en bas âge que chez l'adulte.

Elle survient, soit spontanément, soit à la suite d'une maladie infec-

(1) De Wecker, Thérap. ocul., p. 93.
(2) H. Coppez, Des conjonctivites pseudo-membraneuses, Bruxelles, 1897.

tieuse du sujet ou de son entourage. Cette maladie infectieuse *n'est pas toujours la diphtérie* : la rougeole, la scarlatine peuvent la précéder ou coexister avec elle. Les pays du Nord paraissent engendrer plus de cas graves.

La contagion n'est pas toujours facile à retrouver, quoique pouvant être très nette; tantôt il s'agit d'une propagation (diphtérie de la gorge et du nez), tantôt d'une inoculation indirecte (1) ou directe (projection de salive infectée dans l'œil d'un médecin, d'un garde-malade) : tantôt c'est au cours d'une épidémie de diphtérie que l'affection se développe sur un certain nombre de sujets, parfois dans une famille.

Dans quelques cas, une origine locale (impétigo des paupières, rhinite, dacryocystite, etc.) est l'origine de la complication pseudo-membraneuse.

L'adulte, malgré les exceptions, semble atteint un peu plus souvent de la forme bénigne, et son terrain semble plus réfractaire au microbe d'égale virulence que le nouveau-né. Il semble qu'il y ait là l'inverse de ce qui se passe pour la conjonctivite d'origine génitale, plus grave chez l'adulte.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La conjonctivite pseudo-membraneuse débute par un assez violent catarrhe de la conjonctive. Mais rapidement les fausses membranes apparaissent.

Dans la forme *légère, bénigne*, la fausse membrane, qu'il est possible d'arracher avec la pince, est presque toujours unilatérale d'abord : elle siège ordinairement dans un des culs-de-sac et sur la face conjonctivale de la paupière correspondante, qui présente un gonflement marqué, mais permettant le retournement palpébral. Dans quelques cas exceptionnels, cette forme ulcéro-membraneuse se trouve d'emblée sur le *globe oculaire lui-même* (Terson père).

La maladie peut se généraliser à toute la conjonctive et atteindre l'autre œil. Elle dure en général plusieurs semaines, même traitée : son évolution ordinairement bénigne se termine sans laisser de traces. Dans quelques cas, elle entraîne des ulcérations cornéennes : enfin, très rarement, les phénomènes locaux redoublent tout à coup d'intensité : les paupières s'infiltrent, et la maladie, devenue subitement grave, se termine par la fonte totale de la cornée, ou même par les complications pharyngiennes, laryngiennes et toxiques de la diphtérie maligne. Quelquefois (Arlt, Hulme), il y a de fréquentes récidives qui arrivent presque à constituer une forme chronique (Guibert, Valude).

La forme *grave* l'est presque toujours d'emblée : la fausse membrane est *confluente*, l'état général très mauvais : la réaction conjonctivale,

(1) Gourfein, Diphtérie oculaire consécutive à une vulvite chez une petite fille (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1901).

palpébrale, est extrême. Il y a une *infiltration* profonde du tissu conjonctival et sous-conjonctival avec énorme *adénopathie* : le gonflement palpébral atteint celui de l'ophtalmie blennorragique : les paupières sont difficiles à renverser, dures comme du carton, lardacées, la fausse membrane entièrement adhérente. A la période d'infiltration, pendant laquelle la cornée se *nécrose* le plus souvent en totalité, et parfois en deux ou trois jours, succède une periode de suppuration, qui n'est autre que la chute de l'escarre avec larges éliminations de conjonctive. La maladie se termine par leucome partiel ou total, quelquefois par panophtalmie et atrophie, souvent par *symblépharon partiel*, échancrures cicatricielles du bord ciliaire et trichiasis, sans préjudice des complications générales de la diphtérie.

Le pronostic est donc extrêmement sérieux. La sérothérapie l'a modifié dans une certaine mesure pour les cas diphtériques, mais il reste des cas à *streptocoques* qui entraînent des désastres. La marche peut être même *galopante*, *suraiguë*, avec destruction d'emblée de la cornée.

**BACTÉRIOLOGIE CLINIQUE.** — Les bacilles de Löffler (fig. 50) ont

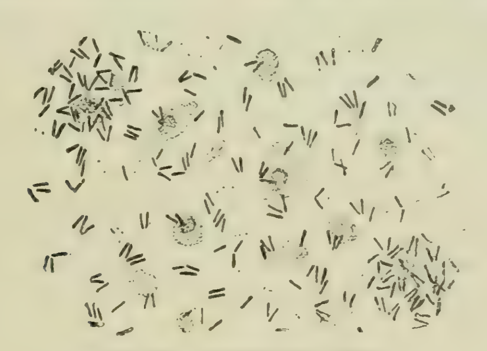


Fig. 50. — Bacilles de Löffler.

été mis en évidence dans les formes *bénignes* comme dans les *formes graves* par Morelli, Gallemaerts, Moritz, Sourdille dans un remarquable Mémoire (1). Ils sont exceptionnellement seuls ou associés [staphylocoques (fig. 51), bacilles de Weeks (Morax), streptocoques] ; les formes associées au streptocoque sont peut-être plus graves pour la cornée, par suite de l'infection secondaire (Sourdille). La variété non virulente, pseudo-diphtérique (Moritz, A. Terson), le pneumocoque (Morax, Gasparrini), le bacille de Weeks, le méningocoque (Fraenkel, Kruekenberg) et le gonocoque s'accompagnent quelquefois de conjonctivite pseudo-membraneuse.

(1) Sourdille, Étude bactériologique sur la diphtérie conjonctivale (*Archives d'opht.*, 1893, et *Gaz. des hôp.*, 1894).

Le *streptocoque* (fig. 52) est le microbe qui a donné peut-être jusqu'ici les formes les plus redoutables de la conjonctivite à fausses membranes (Morax, Darier), et c'est peut-être à lui qu'il faut attribuer le type grave de Graefe, longtemps considéré comme diphtérique pur. L'inoculation sous-cutanée au cobaye est plus sûre que les inoculations conjonctivales, pour la constatation de la virulence. Il est possible qu'après la guérison le bacille persiste sur la conjonctive, à un degré de virulence variable.

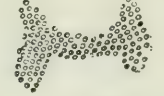


Fig. 51. — Staphylocoques.



Fig. 52. — Streptocoques.

Entre la conjonctivite croupale et la forme interstitielle, il n'y aurait, d'après les expériences de Sourdille, qu'une question de degré. La *virulence* de divers microbes et la résistance, parfois si faible, du *terrain* fatigué par une fièvre éruptive ou une maladie antérieure, *font varier le pronostic du tout au tout*, et ce serait une grave erreur que de porter le *pronostic* d'après le résultat bactérioscopique.

**DIAGNOSTIC**. — On ne confondra pas une ophtalmie catarrhale, blennorragique, avec la vraie ophtalmie à fausses membranes légère ou grave. L'examen *bactériologique* est *identique à celui* de la diphtérie en général. L'injection sous-cutanée au cobaye sert à apprécier la virulence.

Cet examen reste, bien qu'il ne fixe pas le pronostic, utile pour savoir ce qu'on fait et ce qu'on traite, pour trouver quelquefois la source du contage et pour organiser la prophylaxie de la diphtérie, dans l'entourage : les cas à streptocoques sont peut-être d'ailleurs aussi contagieux.

**TRAITEMENT**. — Le traitement est *prophylactique* et *curatif*.

Au point de vue *prophylactique*, la sérothérapie préventive, pratiquée sur les personnes de l'entourage, les préserverait pendant plusieurs semaines.

L'isolement relatif du malade, la combustion et la désinfection des objets de pansement sont indiqués. On couvrira le second œil d'une rondelle de gaze collodionnée ; mais la contagion est toujours possible par les voies lacrymales.

Au point de vue *thérapeutique*, on pratiquera le plus tôt possible l'examen bactériologique, mais on appliquera, sans perdre de temps, la sérothérapie antidiphtérique, 20 centimètres cubes en moyenne.

Dans les cas à streptocqoues purs, la sérothérapie spéciale est encore à l'étude, et on les traitera par le sérum ordinaire.

Dans le traitement *local*, on doit repousser le nitrate qui masque la symptomatologie par son action escarrotique. Les sels organiques d'argent (argyrol, protargol à 1/10), les onctions de vaseline iodoformée, les compresses chaudes, les irrigations tièdes des *culs-de-sac* au permanganate de chaux à 1/5000 seront utilisés. On évitera toute application froide et on enlèvera la fausse membrane au fur et à mesure de sa reproduction sans insister sur les membranes trop adhérentes. Les instillations de sérum antidiphtérique, les applications de poudre de sérum desséché, ne paraissent pas avoir un effet très marqué. Du côté de la cornée, le galvano ou le thermocautère seront employés contre les ulcérations graves.

On a recommandé (Fieuzal, Abadie) le jus de citron, déjà employé contre les angines de même nature (plusieurs affusions par jour), la glycérine salicylée (Meyer) ou phéniquée (Sourdille) à 1/10. Les glycérolés (Foucher) sont du reste des médicaments déjà anciens en thérapeutique oculaire courante ; mais ces remèdes violents sont inutiles lorsque la sérothérapie donne un rapide résultat.

On soutiendra largement l'état général et on fera une désinfection rhinopharyngienne soignée.

Les résultats souvent heureux qu'a donnés l'emploi généralisé de la sérothérapie ont été résumés par H. Coppez et Funck (1) et Morax. Mais on ne sera réellement fixé que lorsqu'on aura publié des *séries de nombreux cas à type grave* guéris par la sérothérapie ; or ces cas sont fort rares et, dans certains, la sérothérapie n'a pas suffi.

## CONJONCTIVITES VÉGÉTANTES.

**Conjonctivite folliculaire.** — **SYMPTOMATOLOGIE.** — En abaissant fortement la paupière inférieure et en faisant saillir le cul-de-sac, on voit surgir de longues traînées de petits nodules rouge jaunâtre, de la forme et des dimensions du *frai de grenouille*, pouvant gagner le repli semi-lunaire et le cul-de-sac supérieur ; mais les lésions sont toujours *plus marquées* dans le *cul-de-sac inférieur* (fig. 53). Le reste de la conjonctive et le bord tarsien supérieur présentent un peu d'hyperémie papillaire : une sécrétion catarrhale, une légère gêne avec sensations de gravier sont les seuls ennuis qu'entraîne la maladie, qui est le plus souvent bilatérale.

(1) H. Coppez et Funck, *Arch. d'opht.*, 1895.

La durée de cette affection est toujours longue : le catarrhe s'améliore vite, mais il faut plusieurs mois pour arriver à faire disparaître les grains folliculaires.

Les ulcères cornéens sont très rares.

Une rhinite et des végétations adénoïdes coexistent fréquemment avec la maladie.

La maladie ne comporte pas, malgré qu'elle récidive quelquefois,

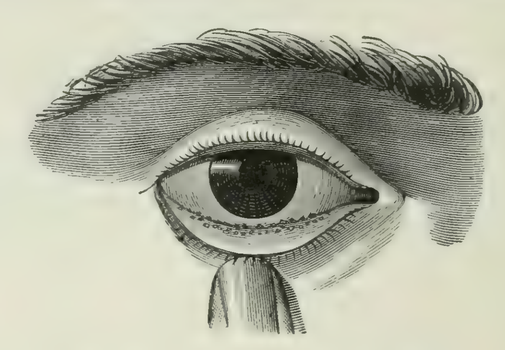


Fig. 53. — Conjonctivite folliculaire.

un pronostic sérieux, et rien ne prouve qu'elle puisse se transformer en trachome, quoi qu'on en ait dit.

Il existe de plus des sujets porteurs de follicules *sans conjonctivite.*

**ÉTIOLOGIE**. — Les malades atteints sont le plus souvent des enfants ou de jeunes sujets, avec prédilection pour le sexe féminin, parfois dans certains groupements (écoles, familles, etc.). On trouvera fréquemment chez eux un tempérament débilité et languissant, quelquefois un état général excellent.

Une mauvaise hygiène, l'air confiné, les irritations extérieures jouent un rôle, de même que l'habitation dans des lieux humides. La contagiosité a été démontrée par Axenfeld par inoculation sur lui-même.

L'emploi de l'atropine et d'autres collyres provoque, chez certains sujets, au bout de quelques semaines, l'apparition de nombreux follicules.

**DIAGNOSTIC**. — La présence de volumineux follicules feront séparer la conjonctivite folliculaire de la *conjonctivite catarrhale.*

Dans la conjonctivite printanière, nous trouvons des productions sur la conjonctivite tarsale et autour du limbe, n'existant pas dans la maladie folliculaire.

Avant tout, on examinera le *cul-de-sac inférieur*, qui, lésé particulièrement dans la conjonctivite folliculaire, est la *pierre de touche* de la maladie. Dans le *trachome*, les lésions sont beaucoup plus

accentuées à la *paupière supérieure* et au niveau du tarse : ses lésions cornéennes si fréquentes, avec *pannus*, accentueront le diagnostic de ces affections, dont le pronostic est entièrement différent et qu'on a si longtemps confondues.

**TRAITEMENT.** — A l'exception des cas à catarrhe marqué, on s'abstiendra des caustiques en solution forte.

Des lavages aseptiques au borate de soude, des instillations d'argyrol, de nitrate à 1 p. 100, seront prescrits au début.

Dans les cas surabondants, nous nous sommes bien trouvé de quelques scarifications et de mouchetures au faisceau d'aiguilles à tatouage utilisées par Armaignac dans le trachome.

Si ces divers moyens ne donnent pas de résultat rapide, on cautérisera tous les jours au *cristal d'alun*, et on variera les collyres (alun, cuivre, pierre divine, tanin, etc.).

Il est important de modifier l'état général. L'exercice au grand air, le changement de séjour, une alimentation tonique, les préparations arsenicales, sont recommandables.

Les verres fumés ou jaunes seront portés à la lumière vive. Enfin on examinera les fosses nasales, comme dans la plupart des conjonctivites.

**Conjonctivite trachomateuse ou granuleuse** (1). — Vu sa fréquence dans les pays méridionaux, le trachome a été parfaitement décrit par les auteurs anciens (Hippocrate, Celse, etc.), et un traitement chirurgical, que le XVIIIe et le XIXe siècle ont successivement repris sans grandes modifications, était déjà appliqué à la maladie, dans les cas rebelles (raclage, brossage, massage).

Les épidémies militaires ont été l'objet de nombreux travaux cliniques, et de nombreuses recherches histologiques ont établi la structure des *granulations*, tandis que les recherches bactériologiques parallèles n'ont pas abouti d'une façon définitive.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les symptômes varient beaucoup, suivant la période à laquelle le malade vient consulter.

Il est rare d'assister au début catarrhal du trachome ; dans certains cas, au contraire, une sécrétion abondante, analogue à celle de la conjonctivite catarrhale mucopurulente, existe d'emblée.

Si l'on soulève la paupière supérieure, en général alourdie et *tombant plus bas que de coutume*, et si l'on inspecte la *conjonctive tarsienne*, on trouve déjà un épaississement rougeâtre de ces régions : car il ne s'agit pas d'une conjonctivite seulement sécrétante, mais bien *parenchymateuse et végétante* : plus tard, la paupière supérieure retournée montre une conjonctive *bourrée de granulations* (fig. 54),

(1) Τραχυς, rugueux.

à contenu caséeux et qui s'étendent jusque *dans le cul-de-sac hypertrophié*, tout en ayant leur maximum d'intensité *au sommet du tarse*.

La lésion est en général bilatérale : mais exceptionnellement elle reste indéfiniment *monoculaire*.

Les complications des cas graves sont constituées par le *pannus* et par les *ulcérations*.

Le *pannus* granuleux, toujours plus marqué dans la partie supérieure de la cornée, est un voile vasculaire, manifestement *surajouté*.

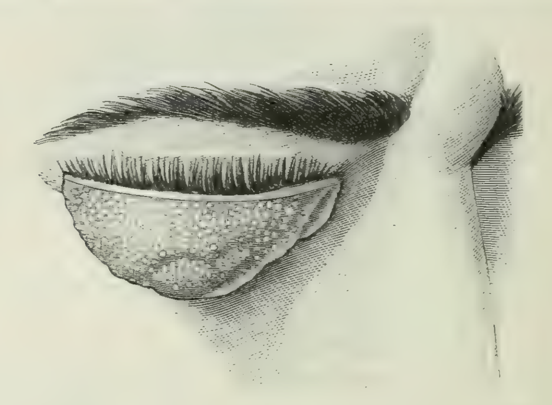


Fig. 54. — Granulations fongueuses de la conjonctive palpébrale supérieure.

Les *ulcères* cornéens sont surtout des érosions ou des facettes superficielles, quelquefois compliquées d'abcès profonds et même d'iritis avec hypopion. Leur marche est en général serpigineuse, mais rarement parenchymateuse et perforante, excepté chez les miséreux et les sujets mal soignés.

A la troisième période, la *rétraction* du tissu se produit. On pourrait comparer l'évolution du trachome à celle de *certaines blennorragies* : sécrétion, état granuleux subinflammatoire, rétrécissement. Le tarse, primitivement infiltré, se réduit à une coque sinueuse, cicatricielle : si on le retourne, on voit une ligne jaunâtre horizontale, qui constitue la clef de l'ogive tarsale ; les culs-de-sac s'effacent et se peuplent de brides, quelquefois avec *atrophie totale* du cul-de-sac, xérosis et dégénérescence amyloïde.

Le pannus, souvent devenu total (fig. 55) et très épais (*sarcomateux*), subit un certain degré de régression, spontanément, ou sous l'influence d'infections (érysipèle, conjonctivite blennorragique, etc.), mais en laissant de petits vaisseaux visibles à la loupe. La cornée reste, dans la majorité des cas, déformée par les nombreuses facettes résultant des ulcérations ; la vue est troublée par l'astigmatisme irrégulier et les opacités.

Il n'y a pas une relation absolue entre l'intensité des granulations palpébrales et l'épaisseur du pannus.

Les ulcères graves entraînent le staphylome, le leucome adhérent, avec ou sans fistules. Le pannus complet peut même provoquer de l'*hypertonie*, peut-être par infiltration et oblitération profonde des voies excrétoires antérieures.

Chez les sujets bien soignés et surveillés dès le début, on empêche souvent les altérations cornéennes de se produire.

En plus des troubles que nous avons signalés, le *trichiasis* total

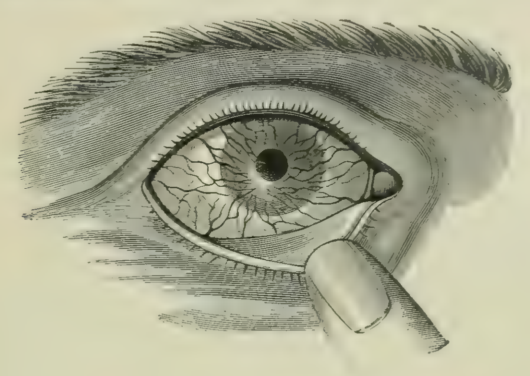


Fig. 55. — Pannus de la cornée.

ou partiel est la conséquence la plus grave du trachome, même après guérison des granulations : il en est de même de l'oblitération progressive et définitive des canalicules lacrymaux.

La marche est en général essentiellement chronique, mais elle peut être *galopante* (trachomes aigus, surtout *épidémiques*). Les récidives sont fréquentes.

**ÉTIOLOGIE.** — On admet généralement que le trachome est contagieux, surtout à la période *sécrétante* ; l'on cite nombre de gardes-malades et d'ophtalmologistes ayant été contaminés, et nous avons vu souvent plusieurs cas aigus, de trachome grave dans la même famille. Il est probable que l'air ne joue pas de rôle dans la contagion, mais qu'il y a, par contact d'objets communs, infection directe de la conjonctive : peut-être le trachome succède-t-il quelquefois à une simple conjonctivite catarrhale, dans les pays à trachome et chez certains sujets.

Les jeunes sujets, après quinze ans, sont plus souvent atteints : mais on voit quelquefois des *vieillards* être attaqués d'un trachome *aigu* à tendance *très végétante*.

La cohabitation prolongée avec des granuleux entraîne bien des causes de contamination par contact, puisque nous avons vu de nombreuses familles dont presque tous les membres étaient granuleux. Mais il y a aussi des causes *prédisposantes très importantes*. La

misère physiologique, l'alimentation défectueuse, l'air confiné, expliquent déjà pourquoi on trouve infiniment plus de trachomateux dans la classe *pauvre* que dans la classe aisée, où il revêt rarement le même caractère de gravité. Le *lymphatisme* joue un rôle indiscutable. Les Juifs sont plus atteints que les autres, par l'ensemble des motifs précédents. Les pays chauds, humides et plats, sont beaucoup plus attaqués (Égypte, Algérie (1), et en général les pays du Midi) : il en est de même pour les grandes villes. Les hautes altitudes (Suisse, Tyrol) en sont presque indemnes. Les nègres ont une immunité relative. Les enfants sont contaminés de bonne heure dans les pays à trachome (Égypte, Algérie, etc.).

Mentionnons, à propos de l'ophtalmie des Égyptiens, le rôle attribué aux *mouches*, que les malades laissent séjourner sur le bord de leurs paupières, et qui transportent le virus trachomateux ; le rôle des pinceaux à peindre les bords ciliaires n'est pas moins dangereux.

Il reste encore beaucoup à faire pour établir la vraie nature du trachome. Il semble bien difficile d'admettre l'opinion de certains auteurs (Arlt, Fuchs), qui pensent qu'il s'agit toujours d'une inoculation blennorragique *génitale*, vu la rareté absolue du trachome après l'ophtalmie des nouveau-nés ou l'ophtalmie blennorragique, et les épidémies saisonnières (Égypte).

Malgré certaines observations qui semblent présenter un caractère expérimental (Goldzieher, Sattler, Fuchs), *rien ne démontre* d'une façon péremptoire la *théorie génitale* du trachome ; il s'agit d'une infection ordinairement ectogène, de microbe inconnu, se développant sous l'influence de causes prédisposantes et probablement d'une nature *spécifique*.

Mais il nous semble juste d'admettre que le trachome pourra reconnaître aussi une *origine endogène*. De même que la *tuberculose* s'inocule expérimentalement (comme les cas de contagion du trachome), de même, croyons-nous, le trachome pourrait se développer d'emblée *interstitiellement* à la façon des productions ganglionnaires scrofulo-tuberculeuses, et l'on sait qu'il affectionne avant *tout*, comme point de départ, le *tissu lymphoïde sous-conjonctival* supérieur, ce qui crée encore des analogies frappantes.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE.** — Les lésions trachomateuses ont avant tout leur *localisation* précoce et permanente dans le tissu lymphoïde, qui existe normalement au niveau de la conjonctive du haut du tarse et de la partie avoisinante du cul-de-sac. Il y a une énorme infiltration lymphoïde pathologique de cette région ; le tarse lui-même s'épaissit et subit plus tard, dans presque toute son étendue, une rétraction cicatricielle. Il ne parait y avoir aucun élément histologique spécial aux granulations. La granulation se

(1) Bruch, La cécité en Algérie.

compose d'un amas de cellules lymphatiques (fig. 56), rappelant ceux de la muqueuse intestinale. La boursouflure forme des replis muqueux, entre lesquels l'épithélium forme des tubes ramifiés (1).

Mais, à l'encontre de la conjonctivite folliculaire, *il y a une infiltration générale* des tissus dépassant de beaucoup la granulation, qui n'en constitue que le centre, souvent caséifié. Il faut donc admettre, aussi bien d'après la clinique que d'après les recherches

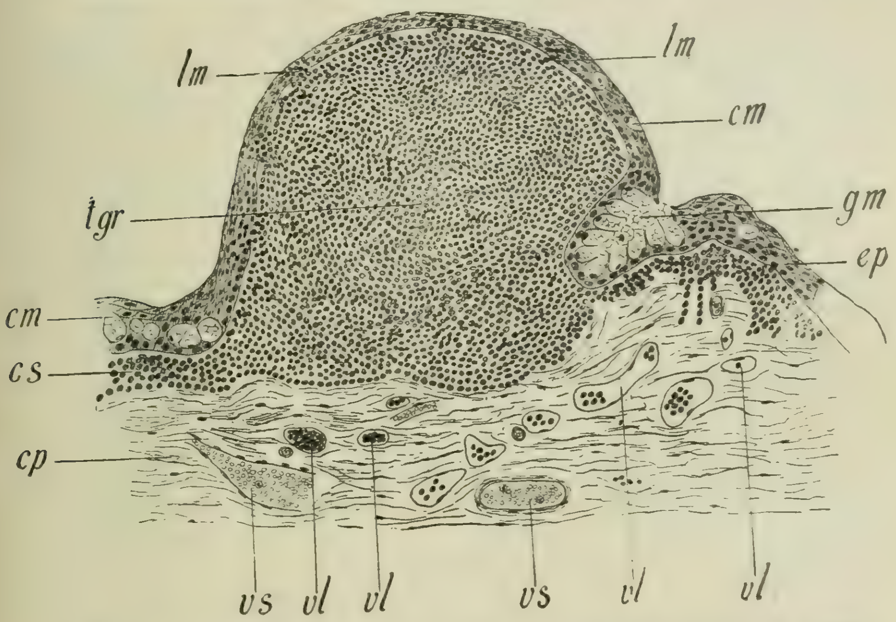



Fig. 56. — Granulation trachomateuse (Villard). — *cm*, cellules à mucus ; *cs*, couche superficielle ou adénoïde du derme ; *cp*, couche profonde ou fibreuse ; *ep*, épithélium ; *gm*, pli muqueux (pseudo-glande d'Ivanoff) ; *lm*, leucocytes migrateurs ; *tgr*, tissu de la granulation ; *vl*, vaisseaux lymphatiques ; *vs*, vaisseaux sanguins.

histologiques, des différences *capitales* entre la conjonctivite folliculaire et le trachome.

Le pannus est du tissu conjonctif vascularisé qui s'infiltre sous l'épithélium, *au-dessus* de la membrane de Bowman : si, dans les cas graves, cette membrane est érodée et détruite, une opacité cicatricielle de la cornée suit la guérison du trachome. L'irritation mécanique favoriserait l'inoculation de la région supérieure du limbe par la conjonctive palpébrale malade, et le limbe est plus atteint que la partie de la conjonctive bulbaire qui le sépare du cul-de-sac, et qui est exposée à des frottements moins rudes. De plus, le limbe, avec

(1) Consulter : Villard, Anatomie pathologique de la conjonctive granuleuse, *Thèse de Montpellier*, 1896, avec figures ; — Bactériologie de la conjonctivite granuleuse (*Montpellier méd.*, 1896).

ses réseaux lymphatiques plus développés, est plus apte que la région voisine à devenir une colonie trachomateuse.

Les recherches de Koch, de Michel, de Sattler, de Poncet, de Noizewski, décrivant les *microbes divers*, manquent de certitude.

On a réussi [Nicolle et Cuénod (1), Bajardi] à reproduire, sur les animaux (singe), des séries d'infections de caractère plus probant que celles faites auparavant.

**DIAGNOSTIC.** — On ne confondra pas les granulations vraies avec les éminences *papillaires* enflammées. Les papilles sont situées sur presque toute l'étendue du tarse ; le cul-de-sac n'est généralement pas touché, et les lésions cornéennes sont nulles.

Nous avons vu les différences qui séparent le trachome de la *conjonctivite folliculaire*, et nous verrons celles qui empêchent de le confondre avec les *végétations printanières.*

Les *pannus scrofuleux* et *hérédo-syphilitique* seront caractérisés par l'intégrité de la conjonctive tarsienne et par leur diffusion à toute la cornée, tandis que le pannus trachomateux est plus prononcé en haut.

On éliminera la *tuberculose conjonctivale* à forme granuleuse (Rhein, Fuchs), les granulations dues à des *poils de chenilles* et la conjonctivite dite d'origine *animale* que nous étudierons ci-après.

**TRAITEMENT.** — La haute gravité et la chronicité du trachome ont fait surgir de nombreux traitements : chaque *période* de la maladie nécessite un traitement différent.

A la période *sécrétante*, qui semble la plus contagieuse, on devra avant tout lutter contre l'infiltration progressive de la muqueuse. Le nitrate d'argent sera le traitement de choix. De temps à autre, on pourra prudemment cautériser au sulfate de cuivre (cristal, solution dans la glycérine à 1/10, tous les deux jours) : ces divers remèdes seront arrêtés, à toute irritation cornéenne persistante.

A la période floride, *végétante*, d'autres problèmes se posent. On cherche à détruire le tissu granuleux pour amener sa transformation en un tissu cicatriciel ; ou bien on tâche, par divers moyens, de provoquer des modifications dans le tissu morbide, pour amener sa rétrocession et une sorte de guérison naturelle du trachome, qui est le véritable but à atteindre.

Le premier moyen est employé depuis la plus haute antiquité ; le second est d'origine moderne.

La *destruction du tissu granuleux* a été mise en pratique dès Hippocrate, qui raclait les granulations avec la pierre ponce et d'autres moyens. Les chirurgiens grecs et romains ont employé les scarifications profondes, le brossage, avec des instruments spéciaux

(1) C. Nicolle et Cuénod, *Acad. des sciences*, 1907.

(blépharoxystron de Paul d'Égine). En tous temps, on a fait des curettages, des excisions, des cautérisations ignées, et on a usé des pommades à base de cuivre. Les ablations de grands lambeaux de conjonctive reviennent à Benedict, Himly, Galezowski, et on a même été jusqu'à l'ablation du tarse.

Le *brossage*, repris par Woolhouse et ses élèves, a été de nouveau préconisé par Borelli (hersage), Sattler, Abadie et Darier.

Quant au *massage* (Severus), on l'a refait surtout avec des poudres, telles que celle d'acide borique.

L'*électrolyse* a été recommandée par Lindsay Johnson et Malgat.

L'*expression*, destinée à vider les granulations caséeuses, pratiquée par bien des chirurgiens, a été systématisée par Cuignet et par Knapp, qui a utilisé un instrument spécial (étrier à rouleaux).

Il faut leur adjoindre des interventions sur la conjonctive bulbaire ayant pour effet de modifier le pannus, telles que la *péritomie* (Abulcasis, Pellier, Furnari).

Parallèlement, une autre thérapeutique, née de l'observation de guérisons fortuites du trachome, est entrée en ligne.

On a remarqué que les violentes infections surajoutées au trachome avaient pour effet de le faire disparaître, pour toujours ou pour longtemps.

L'*inoculation de pus blennorragique* (de Jäger, Van Rossbroeck, Bader, Brière, Panas, etc.) a donné des succès. Il en est de même du *jéquirity* (de Wecker), bien préférable et beaucoup moins dangereux. Enfin on a signalé des guérisons ou améliorations surprenantes par l'*érysipèle* facial, par des maladies intercurrentes (rougeole, pneumonie, choléra).

Dans l'ensemble de ces faits, au lieu d'une transformation cicatricielle du trachome, une sorte d'intussusception guérit le trachome et laisse une cornée d'une transparence presque totale.

Nous allons maintenant reprendre les indications dans les diverses périodes et formes du trachome.

Après avoir usé du nitrate d'argent et du sulfate de cuivre jusqu'à ce que la situation devienne stationnaire, si la guérison n'est pas obtenue, il faut intervenir plus activement. Ici deux cas peuvent se présenter : la cornée est recouverte d'un épais pannus, ou bien le pannus est nul ou très léger.

Dans ce dernier cas, on ne sera jamais autorisé à employer l'inoculation jéquiritique : il faut une cornée cuirassée par le pannus pour pouvoir lui résister. On ne pensera donc qu'à agir sur la conjonctive tarsale malade.

On évitera ordinairement les ablations de conjonctive, membrane qui n'est que trop exposée à disparaître (symblépharon). Ce n'est que s'il y a d'*énormes replis* dans les culs-de-sac que l'excision d'une petite bande favorisera le dégorgement du tissu granuleux.

Les scarifications répétées, les séances de piqûres avec l'aiguille à tatouage (Armaignac) s'appliqueront particulièrement aux formes *fongueuses*.

On appliquera dans les cas rebelles, compliqués de vives inflammations récidivantes, le brossage après scarifications, avec retournement des paupières enroulées sur une pince à mors recouverts de caoutchouc. Ces interventions, qu'il ne faut appliquer qu'en dernière analyse, trop violemment faites, peuvent amener le symblépharon.

On guérira un certain nombre de malades, mais d'*autres récidiveront vite*. On reprend les scarifications, le cuivre, les nitratations, enfin, dans quelques cas rares, la cautérisation ignée et l'électrolyse; mais ces divers moyens n'ont pas une action toujours assez énergique et irritent même souvent sans profit.

L'expression sera employée avec l'étrier de Knapp. Les granulations saillantes crèvent, et, en exprimant les granulations interstitielles, ce traitement, insuffisant seul, est un très utile adjuvant de l'emploi des topiques, qui agissent alors beaucoup mieux, en particulier le sulfate de cuivre.

Le massage à l'acide borique et autres poudres est admirablement supporté dans les cas non sécrétants et d'un effet *remarquable* sur les granulations. On arrive ainsi à modifier et à polir la surface tarsale : c'est un moyen que rien ne remplace, dans certains cas, en le faisant *alterner* avec les autres traitements, surtout avec le cuivre, qu'on n'appliquera *jamais le jour même* de l'intervention.

Si la cornée est atteinte d'un épais pannus, on pratiquera de larges péritomies, en enlevant la conjonctive *jusqu'au limbe*, dont on atteindra ainsi le riche développement vasculaire.

Sur le pannus qui lui résiste, on en viendra, en repoussant la répugnante et dangereuse inoculation blennorragique, à employer le *jéquirity*, d'un effet parfois merveilleux.

La *sérothérapie* est à l'étude.

En tout cas, le *traitement général* ne saurait être négligé : l'hygiène, la propreté, les traitements antiscrofuleux et toniques, le changement d'air, le séjour dans les hautes altitudes favoriseront la guérison et empêcheront les récidives ou la contagion, pour laquelle un traitement prophylactique (isolement relatif, précautions diverses, etc.) est indispensable.

En somme, il n'y a pas une thérapeutique unique du trachome. On s'inspirera des conditions particulières et surtout de la *période* et de la profondeur où en est le mal chez chaque malade pour agir utilement, tantôt par les moyens destructeurs qui seuls quelquefois peuvent avoir raison de la situation, tantôt par les moyens modificateurs auxquels on ne saurait se confier exclusivement.

Quant aux suites du trachome, le traitement du trichiasis, du xérosis et du symblépharon leur est applicable.

**Conjonctivite infectieuse végétante de Parinaud.** — Parinaud a décrit le premier (1) une conjonctivite, généralement monoculaire, ressemblant à une conjonctivite granuleuse végétante, mais pouvant occuper aussi bien le cul-de-sac inférieur que la conjonctive tarsienne. La cornée reste généralement indemne.

Il y a une *adénopathie* parotidienne, préauriculaire et parfois sous-maxillaire considérable et un état fébrile modéré. L'adénopathie se résorbe ou finit par suppurer. Il est rare que l'affection gagne les deux yeux. L'affection a été, depuis Parinaud, observée une cinquantaine de fois (2) et (3). Parinaud se demandait s'il n'y avait pas une origine *animale* à la contagion (boucherie, fermes, etc.). Mais rien ne démontre absolument cette origine.

L'*examen bactériologique* n'a pu jusqu'ici déceler de microbe spécial, et l'histologie ne montre que les éléments d'une intense infiltration du tissu conjonctival et du tissu lymphoïde.

Le *diagnostic* se fera avec les autres conjonctivites, par l'examen microbien *négatif* et les caractères cliniques si spéciaux, avec la syphilis et la tuberculose (inoculation au cobaye).

Le pronostic est assez bénin, quoique la maladie puisse durer des mois.

Le *traitement* consistera dans l'emploi de la pommade iodoformée, les instillations d'argyrol ou de protargol, les irrigations chaudes : on fera prendre la quinine à l'intérieur.

**Conjonctivite printanière.** — *Catarrhe printanier* (Sæmisch). — Cette affection a été décrite par Arlt, qui en faisait une variété de conjonctivite lymphatique (1846). Desmarres remarqua, au contraire, l'aspect *spécial* de l'affection et lui donna le nom particulier d'*hypertrophie périkératique*. La marche chronique avec poussées périodiques *saisonnières* (Sæmisch), les végétations de la conjonctive tarsienne (Horner), ont été notées depuis. De nos jours, cette affection, mal connue dans son essence, a suscité de nombreux travaux : on les trouvera résumés dans les thèses de Knus (4), notre mémoire (5) et le Rapport d'Axenfeld (6).

Le nom de *végétations à recrudescence printanière* ou de *conjonctivite printanière végétante* nous semble plus explicite que celui de catarrhe, qui crée de nombreuses confusions.

(1) Parinaud, Conjonctivite infectieuse d'origine animale (*Soc. d'ophl. de Paris*, 1889).

(2) J. Chaillous, Conjonctivite infectieuse de Parinaud (*Ann. d'ocul.*, 1905).

(3) Bassères et Poujol, Conjonctivite de Parinaud avec lésions cornéennes (bibliog. totale) (*Ann. d'ocul.*, 1908).

(4) Knus, *Thèse de Zurich*, 1889.

(5) A. Terson, Remarques sur la structure et le traitement des végétations printanières (*Ann. d'ocul.*, 1902).

(6) Axenfeld, Rapport à la Société française d'ophtalmologie, 1907.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Il s'agit d'une maladie *essentiellement chronique*, pouvant durer plusieurs années. Les malades viennent consulter en général au printemps ou en été pour une sensation de cuisson dans les yeux, *sécrétion* plus ou moins abondante, légère photophobie et *démangeaisons* fréquentes. L'interrogatoire apprend ordinairement que, dans les années précédentes, cet état s'était déjà produit et avait disparu pendant l'hiver pour réapparaître au printemps : les jours chauds et lumineux semblent même apporter une gène plus grande et les jours pluvieux un certain soulagement.

A l'examen extérieur, peu ou pas de gonflement des paupières ; à peine une légère sécrétion catarrhale. Mais l'aspect de la cornée est caractéristique : dans les cas les plus accentués, il y a, surtout dans le croissant supérieur du limbe, un chapelet de nodosités *gélatiniformes grisâtres* (de Graefe), peu vascularisées, encadrant la cornée : ces nodosités sont dures et d'un volume variable. Si l'on retourne la paupière, on remarque de volumineuses végétations polypiformes de même couleur encombrant toute la conjonctive tarsale ; tassées par leur juxtaposition réciproque, elles offrent l'aspect d'une sorte de *carrelage* de la conjonctive à ce niveau : le repli semi-lunaire est infiltré, et la conjonctive prend une teinte *saumon*.

Une planche en *couleur* de l'*Atlas des maladies externes de l'œil* (Haab-Terson) donne un type complet de l'affection et de ses variétés.

Dans les cas moins typiques, les végétations du limbe ou celles du tarse manquent ou ont un développement tout à fait disproportionné. D'autres fois, il existe deux ou trois nodosités pouvant atteindre le volume d'un petit pois et empiétant sur la cornée. Leur dureté, leur couleur grisâtre, la chronicité, permettent d'affirmer la nature spéciale de ces végétations, même sans l'aspect particulier de la conjonctivite tarsale.

Des rhinites chroniques (Couétoux, A. Trousseau) coexistent souvent avec cette affection conjonctivale. Nous avons vu parfois la coexistence de végétations adénoïdes du naso-pharynx avec le facies caractéristique.

L'évolution générale est lente, mais elle présente ordinairement une marche cyclique, et peu à peu, en plusieurs années, les végétations finissent par s'atrophier et disparaître.

**ÉTIOLOGIE**. — C'est presque toujours chez des sujets entre cinq et quinze ans que l'affection se développe : exceptionnellement, chez de tout petits enfants ou des adultes. L'affection est bilatérale et atteint plus fréquemment les garçons.

Il est très rare de voir une autre affection conjonctivale précéder l'éclosion des végétations.

Les pays humides, l'habitation dans des lieux humides et des professions spéciales (pêcheurs, etc.) paraissent pouvoir être incriminés.

On doit se demander si, dans un certain nombre de cas, le mauvais état des fosses nasales ne prédispose pas à l'évolution des végétations conjonctivales, d'autant plus que le traitement nasal améliore les malades. Dans le cas de végétations adénoïdes nasales, nous nous sommes même demandé si, pathogéniquement, les végétations du limbe ne pouvaient pas être considérées comme étant d'une nature analogue ; mais les lésions sont fort différentes à l'examen histologique. L'affection se présente même plus souvent chez des sujets *non scrofuleux* (de Wecker) ; mais on la rencontre avec tous les tempéraments et toutes les constitutions, surtout chez les arthritiques et les eczémateux.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic différentiel est délicat, surtout dans les *cas atypiques*, qui sont assez nombreux. On pourrait confondre avec le *trachome*. Mais l'aspect végétant et polypiforme des lésions de la conjonctive tarsale est différent : il n'y a pas sur la cornée de véritable pannus : la végétation, *de couleur caractéristique*, surplombe la cornée, qui, à côté d'elle, est absolument transparente et n'a ni les vaisseaux envahissants ni la *diffusion* du pannus trachomateux.

La conjonctivite *pustuleuse*, avec laquelle on a trop souvent confondu les végétations saisonnières, donne des pustules rougeâtres, passagères, avec lésions cornéennes scrofuleuses fréquentes.

Quant au simple catarrhe, il s'éliminera vite, par l'absence des végétations typiques.

Dans les cas où les nodosités péricornéennes existent seules, on fera le diagnostic avec l'*épisclérite*, qui n'empiète pas autant sur la cornée, dont l'aspect est rouge vineux, et qui est relativement rare à l'âge des végétations printanières : il y a des cas où l'on pourrait, en présence d'une seule végétation volumineuse, dure, péricornéenne, penser à un *épithélioma* de cette région.

**PRONOSTIC.** — Il ne s'agit pas d'une maladie grave par elle-même, mais elle est longue à guérir.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Il y a un assez fort développement de l'épithélium conjonctival entre les masses néoformées, mais elles sont essentiellement constituées par un *tissu conjonctif dense et résistant*. Il y a des différences profondes avec le trachome et la conjonctivite folliculaire.

On ignore absolument la nature de cette conjonctivite hyperplasique et le microbe, cherché par nombre d'auteurs, dont Fuchs et

nous-même, n'a pu être encore mis en évidence. Morax s'est demandé s'il n'y avait pas quelque analogie avec le lichen.

Le rapport d'Axenfeld, déjà cité, contient les détails les plus circonstanciés et des planches coloriées sur l'histologie des lésions.

**TRAITEMENT**. — La destruction par l'excision, le grattage et la cautérisation ignée, l'électrolyse, amènent un soulagement marqué; mais, dans la majorité des cas, une récidive lente est la règle. Sauf pour les végétations très volumineuses, on s'abstiendra d'une intervention énergique; on n'appliquera pas à la maladie le brossage antitrachomateux.

En dehors de ce traitement chirurgical, destiné à faciliter l'action des topiques, on pourra employer, *en variant les traitements* à cause de l'accoutumance rapide, les cautérisations au crayon d'alun (Lenoble), la pommade à l'oxyde jaune (Arlt), une solution d'acide acétique à 1/30 d'eau distillée (Van Millingen, Fuchs), la créoline (Despagnet), les douches de vapeur avec l'appareil de Lourenço, les compresses très chaudes ou très froides, la lanoline hydrargyrique (Darier); le meilleur palliatif est l'*adrénaline* à 1 p. 1 000 en instillation, avec ou sans *cocaïne*.

La protection contre la lumière solaire et artificielle sera constamment assurée par les verres fumés ou jaune foncé.

Le traitement des affections nasales concomitantes sera rigoureusement fait (Couétoux, A. Trousseau). On donnera également l'arsenic à l'intérieur (de Wecker), le régime des dermatoses, et on recommandera le changement d'air et de séjour (eaux minérales *arsenicales* et hautes altitudes).

## ÉRUPTIONS CONJONCTIVALES.

**Conjonctivite pustuleuse**. — La conjonctivite pustuleuse a été souvent appelée *phlycténulaire* : mais le *bouton* caractéristique n'est composé que d'un amas inflammatoire *cellulaire*. Les noms de conjonctivite lymphatique ou impétigineuse conviennent, il est vrai, à un grand nombre de cas, non à l'ensemble, que le terme de conjonctivite pustuleuse caractérise nettement comme forme clinique.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Des lésions cornéennes coexistent fréquemment avec la conjonctivite (*kérato-conjonctivite* pustuleuse).

C'est presque toujours dans la région du limbe que les pustules apparaissent, généralement au niveau du diamètre horizontal, ce qui semble prouver que l'action irritante du vent et des poussières, des contacts malpropres, et aussi des *contaminations* par les infections du bord ciliaire, ne sont pas étrangères à cette localisation.

Tantôt il n'y a qu'une volumineuse pustule munie d'un large

pinceau de vaisseaux et pouvant s'avancer jusqu'au milieu de la cornée (fig. 57 et 58); d'autres fois, deux ou trois pustules sont groupées, et leur sommet ulcéré présente bientôt une teinte *grisâtre*

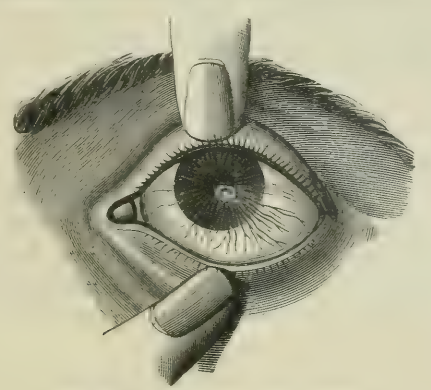


Fig. 57. — Kératite pustuleuse.

qui tranche sur le rouge vif ambiant : rarement une teinte jaunâtre indique une sorte de nécrose suppurée de la pustule, qui est quelquefois assez volumineuse pour former une masse comprenant le tissu *sous-conjonctival* et l'*episclère* (scléro-conjonctivite). Dans la



Fig. 58. — Pustule conjonctivale.

forme *miliaire*, un chapelet de petites vésicules enchâsse plus ou moins complètement la cornée.

Dans des cas exceptionnels, avec *poussées impétigineuses*, hypertrophie de la lèvre supérieure, rhinites chroniques et tous les attributs de la scrofule, les paupières gonflées laissent échapper du muco-pus, et quelquefois des exsudats pseudo-membraneux peu adhérents. Cette forme se développe sur un terrain franchement scrofuleux (Valude) : quand la sécrétion a diminué, on découvre sur la conjonctive bulbaire de volumineuses pustules.

Les symptômes *subjectifs* consistent en une photophobie extrême;

les enfants se détournent avec horreur de tout éclairage, et les releveurs de Desmarres doivent être quelquefois appliqués pour permettre l'examen complet : des lésions cornéennes insignifiantes provoquent cette réaction disproportionnée. Il y a en même temps un violent blépharospasme, accru par la fréquence de *fissures* palpébrales à la commissure externe excoriée.

Si la conjonctivite est insuffisamment soignée, elle entraîne assez vite des conséquences définitives.

Des *formes graves* s'observent aussi.

La kératite à *bandelette* en est une : une bandelette rougeâtre munie de petits vaisseaux s'avance plus ou moins vers le centre de la cornée qu'elle dépasse et laissera une lésion cicatricielle typique.

Dans des cas encore plus mauvais, des *ulcères*, des abcès de la cornée, avec hypopion, se développent. La perforation se produit, et un enclavement irien l'accompagne.

Un voile vasculaire (pannus scrofuleux), qui, à l'encontre du pannus granuleux, n'a pas de siège presque exclusif dans le tiers supérieur de la cornée, recouvre parfois la cornée.

Très exceptionnellement, le blépharospasme et l'occlusion forcenée des paupières entraînent un *entropion* de la paupière *inférieure* dont les cils frottent la cornée ou encore un *ectropion aigu* de la paupière *supérieure*.

Bien des cas de conjonctivite pustuleuse, considérée en général à tort comme d'une bénignité extrême, compromettent donc sérieusement les fonctions de l'organe.

**ÉTIOLOGIE**. — Il s'agit plus ordinairement d'enfants scrofuleux, surtout à partir de deux à trois ans : mais les adultes sont quelquefois atteints, sans scrofule appréciable. Chez les femmes, la menstruation occasionne assez souvent une récidive périodique. Chez les enfants, la blépharite, l'otite et surtout la *rhinite scrofuleuse* existent presque toujours, à tel point que certains auteurs (Augagneur) avaient assigné une origine *nasale* à la maladie. Dans une même famille, plusieurs enfants sont atteints plutôt par la similitude de constitution et les conditions détestables d'hygiène et de propreté qui leur sont communes que par une véritable contagion. Les fièvres éruptives, surtout la rougeole, jouent aussi un grand rôle, et la conjonctivite pustuleuse se développe très fréquemment à leur déclin.

L'*ophtalmo-réaction* de Calmettes a quelquefois entraîné de violentes conjonctivites tenaces, les unes avec catarrhe intense, les autres avec éruptions boutonneuses rappelant les pustules et pouvant s'accompagner d'ulcères cornéens, de processus profonds et parenchymateux, avec iritis.

Il est préférable de n'employer qu'une solution à 1 p. 200 et de ne jamais utiliser ce moyen chez des malades porteurs d'affections

oculaires anciennes ou récentes qu'il peut réveiller ou aggraver.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE**. — Au niveau du limbe se produit un amas sous-épithélial de cellules embryonnaires (Ivanoff) sur la cornée; l'amas siège entre l'épithélium et la membrane de Bowman, perforée au niveau du passage des nerfs. C'est une maladie du « feuillet conjonctival » de la cornée. On y a rencontré quelquefois des cellules géantes (Leber).

Le siège au limbe est favorisé par la présence de l'abondant réseau lymphatique péricornéen, communiquant avec le tissu sous-conjonctival et les lymphatiques contaminés. Au point de vue *bactériologique*, Gifford, Burchardt et surtout Bach ont étudié la question.

Le *staphylocoque* est le microbe le plus observé dans cette conjonctivite, mais la pustule paraît souvent exempte des microbes (Axenfeld).

**DIAGNOSTIC**. — L'*episclérite*, notablement plus adhérente, est rare chez les jeunes scrofuleux et n'entraîne pas une semblable réaction conjonctivale.

Nous avons vu les différences avec les *végétations printanières*, encore confondues avec elles par quelques auteurs.

Les abondants catarrhes des scrofuleux pourraient en imposer au début pour des conjonctivites purulentes ou pseudo-membraneuses.

Le *pannus scrofuleux* se déduira de l'absence de toute granulation tarsale à l'état floride ou cicatriciel et du manque de stigmates hérédo-syphilitiques.

Les nodules de l'*érythème polymorphe* sont beaucoup plus volumineux, plus consistants, apparaissent et disparaissent très rapidement.

**TRAITEMENT**. — *Traitement local.* — Si la forme est *très sécrétante*, il ne faut pas hésiter à *tarir d'abord la sécrétion par le nitrate d'argent* à 1/50, appliqué une fois par jour, et par des irrigations antiseptiques. Ce traitement déblaye le terrain d'une façon parfaite, et il ne reste plus qu'à traiter les pustules.

Si la forme, sans sécrétion marquée, est ulcéreuse et avec forte photophobie, on proscrira tout caustique ou toute pommade irritante. Le traitement général, les onctions biquotidiennes de pommade à l'iodoforme, les instillations de cocaïne et d'atropine, les applications froides sur la tête, amènent vite une détente. On soignera rigoureusement les *excoriations palpébrales* et autres; la rhinite sera l'objet de soins quotidiens, et on nettoiera fréquemment à l'eau chaude savonneuse le cuir chevelu, où les cheveux seront coupés ras, qu'il y ait ou non des parasites, d'ailleurs fréquents.

Il faut *proscrire absolument le bandeau* et employer un carré de

soie noire flottant, une visière ou des lunettes fumées, suivant l'âge et les cas, le bandeau aggravant la photophobie et l'irritation conjonctivale.

Quand il y a peu de photophobie, l'application *quotidienne* de pommade à l'oxyde jaune de mercure à 1/20 sera seule indiquée. Il est *essentiel* que l'excipient contienne de la *lanoline*, ce qui rend la pommade moins irritante et plus adhérente. Notre formule est :

| | |
|---|---|
| Oxyde jaune de mercure...... | 30 à 50 centigrammes. |
| Lanoline.......................... | 6 grammes. |
| Huile de vaseline......... ... ... | 4 — |

La pommade au calomel ou l'insufflation de calomel sont quelquefois moins bien supportées. On évitera ces divers médicaments, si le sujet prend de l'iodure à l'intérieur, un iodure de mercure caustique pouvant alors se former. Motais recommande les insufflations de thioforme.

S'il y a des pustules cornéennes rebelles, on fera le grattage de la pustule ou sa cautérisation au galvanocautère.

Le *traitement général* a une importance *égale* à celle du traitement local : c'est celui de la scrofule. Le séjour au bord de la mer (dans l'intervalle des poussées), l'usage de l'iode à l'intérieur, des aliments gras (purée de sardines au beurre) de l'huile de foie de morue et des sirops iodés, que nous prescrivons *alternativement*, les savonnages répétés de la tête, les frictions sèches, la gymnastique, sont recommandables. L'arsenic et le fer conviennent plutôt aux sujets pâles et maigres qu'aux scrofuleux bouffis et infiltrés.

Des soins prolongés de la rhinite et de la blépharite, après guérison de la conjonctivite, sont utiles pour seconder le traitement général et *empêcher les récidives* qui se produisent à tout âge chez les scrofuleux.

**Fièvres éruptives** (1). — La catarrhe conjonctival dû à l'invasion de la *rougeole* est souvent suivi d'*orgelets*, de blépharite et de conjonctivite pustuleuse. Les lésions conjonctivales, tout à fait rares, de la *scarlatine*, peuvent constituer des conjonctivites à fausses membranes avec ou sans *dacryocystite* de même nature (Chevallereau).

La *variole* est surtout grave par ses inoculations *cornéennes*, qu'il faut traiter comme les ulcères et abcès à hypopion en insistant sur la désinfection du bord ciliaire.

Il se développe des *pustules conjonctivales* et, à la période de suppuration, des conjonctivites purulentes et pseudo-membraneuses, des infections iridocornéennes.

Il existe enfin des éruptions *vaccinales*.

La *varicelle*, qui souvent atteint les muqueuses, entraîne aussi des éruptions conjonctivales (Besnier, Comby, A. Terson): on a noté un cas de conjonctivite à fausses membranes (Oger de Spéville).

(1) Guy, Troubles oculaires des fièvres éruptives, *Thèse de Toulouse*, 1896.

Les lésions conjonctivales de l'*érysipèle palpébral* périoculaire ont été déjà décrites ; celles du *zona* consistent en vésicules conjonctivales simulant des pustules et des episclérites.

**Infections diverses**. — La *fièvre des foins* donne de fréquents catarrhes avec larmoiement et photophobie, à traiter par l'*adrénaline* et la cocaïne.

Leber a décrit (1) une variété très rare de conjonctivite, dite *pétrifiante*, accompagnée de concrétions calcaires siégeant dans la conjonctive bulbaire et les culs-de-sac ; on ignore son étiologie et sa pathogénie.

**Dermatoses**. — Chez les *eczémateux*, nous avons vu plusieurs fois des poussées conjonctivales eczémateuses se développer par une sorte d'alternance avec un eczéma de la jambe ou de la peau d'une autre région.

Dans l'*eczéma séborrhéique* palpébro-conjonctival, des lésions *cornéennes* peuvent se produire. Dans un cas observé par nous dans le service de E. Besnier, une panophtalmie rapide avait déjà été la suite de l'ulcération cornéenne d'un côté, tandis que l'autre œil avait une ulcération commençante.

On traitera les poussées palpébrales et cornéennes par les moyens appropriés. Quant aux hyperémies simples, l'usage des collyres à l'alun à 1/150 et des bains prolongés dans une solution de borate de soude dans l'eau distillée (4/300 avec 10 grammes de glycérine), la cocaïne et l'adrénaline, sont d'un bon effet, ainsi que le traitement général de l'eczéma et l'hygiène oculaire.

Acné rosacée. — On voit naître sur le limbe une petite nodosité qui disparaît au bout de quelques jours, et le petit ulcère qui en est la suite guérit sans laisser de cicatrice apparente (Arlt). Fuchs affirme que cette conjonctivite ne s'observe que chez des adultes atteints *simultanément* d'acné rosacée, ce qui éclaire le diagnostic.

L'herpès conjonctival (2) a une certaine ressemblance avec la conjonctivite pustuleuse, mais se développe chez des sujets âgés et arthritiques.

Érythème polymorphe. — Alibert et Bazin, Trousseau, Savy, de Beurmann, de Molènes, ont signalé des papules conjonctivales. Nous en avons observé plusieurs cas dans le service du professeur Fournier, groupés avec d'autres documents dans la thèse de Beaudonnet (3), que nous avons inspirée.

On a décrit un cas de glaucome chez un sujet prédisposé, au cours d'une attaque d'érythème (Titomanlio) ; en dehors de ces cas, il n'y a que des *vésicules* ou plus ordinairement des *papules*.

(1) Leber, *Soc. opht. d'Heidelberg*, 1885.

(2) Vacary, *Thèse de Paris*, 1879.

(3) B. Beaudonnet, Manifestations oculaires de l'érythème polymorphe, *Thèse de Paris*, 1894. — J. Chaillous, Lésions oculaires de l'érythème polymorphe (*Soc. d'opht. de Paris*, 1901).

Les vésicules (Gaucher, A. Terson) s'observent dans la forme *hydroïque*; elles se développent comme une lentille cristalline sur la conjonctive bulbaire; la bulle crève et laisse une petite ulcération vite guérie.

L'érythème papuleux entraîne d'énormes papules conjonctivales, souvent bilatérales et siégeant sur le diamètre horizontal. Ces papules, fixes, aussi volumineuses qu'un gros bouton d'épisclérite, apparaissent en quelques heures et se résorbent en peu de jours sans traitement. Elles suivent en général l'éruption cutanée. On se gardera de les confondre avec des lésions syphilitiques (papules, gommes).

Dans un cas d'*herpès iris*, Fuchs (1) a signalé une conjonctivite pseudo-membraneuse bénigne.

Le PSORIASIS s'accompagne de troubles oculaires. Cependant quelques dermatologistes n'admettent pas de psoriasis des muqueuses. En dehors du psoriasis des paupières, il peut se produire de vraies plaques conjonctivales (Sack). Un de nos malades, à chaque poussée de psoriasis, a une violente conjonctivite et de petits ulcères cornéens superficiels. L'ensemble de ces faits est réuni, de même que ceux relatifs au pemphigus, dans la thèse de Soueix (2). Certains affirment que la conjonctivite psoriasique aboutit même au xérosis (Tixier). Morax et nous-même avons observé des iritis au cours du psoriasis.

PEMPHIGUS. — Alibert, W. Cooper, l'ont signalé les premiers : il suit le pemphigus généralisé, en particulier celui des paupières. Tilley et Steffan rapportent des cas où le pemphigus conjonctival paraît avoir été primitif. La maladie aboutit presque fatalement au xérosis, avec symblépharon et disparition totale des culs-de-sac. Dans un cas observé par nous à l'hôpital Saint-Louis, les deux yeux entr'ouverts, dont la cornée était cutisée et l'adhérence des paupières avec le globe absolumeut complète, ressemblaient à des *yeux de statue*.

On ne confondra pas ces bulles avec celles, bénignes, de l'*hydroa*. Tout traitement est malheureusement *illusoire*.

**Syphilis**. — La conjonctive est le siège d'accidents primitifs, secondaires et tertiaires.

Le *chancre* conjonctival coexiste souvent avec celui du bord libre, qui se recouvre d'un enduit diphtéroïde. Quand il surgit sur la conjonctive (3) seule, il est presque toujours également recouvert d'une fausse membrane. On y trouve le *Spirochète* ou *tréponème* pâle (fig. 59), dont la grosseur réelle est de 4 à 10 μ sur 1 μ, 2 de largeur.

L'étiologie est la même que celle du chancre de la paupière.

(1) FUCHS, *Klin. Monatsblätter für Augenheilk.*, 1876.
(2) SOUEIX, Troubles oculaires du psoriasis et du pemphigus, *Thèse de Paris*, 1896.
(3) TOUCHALEAUME, *Thèse de Paris*, 1894.

Mentionnons comme étiologie bizarre le léchage médical de certaines affections chroniques de la conjonctive (trachome), qui a pu donner lieu à de véritables épidémies de chancres oculaires (Teplyachine). Le diagnostic du chancre devra être fait au début avec une conjonc-

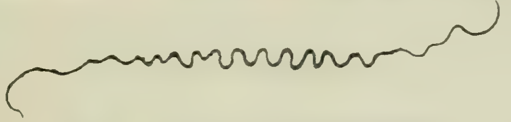


Fig. 59. — *Spirochète* (*tréponème* pâle).

tivite *pseudo-membraneuse* localisée, avec la *tuberculose* conjonctivale, la conjonctivite dite d'origine *animale* et le chancre *mou*. Le diagnostic sera aidé par l'adénopathie préauriculaire et sous-maxillaire, qui est extrêmement précoce dans le chancre induré, et par l'examen microbien.

Les accidents *secondaires* sont constitués par des *papules* (Smée, Fournier, Galezowski, Bosma) : nous en avons rapporté une observation typique (1). Bien qu'exceptionnelle, l'affection est nettement classée ; il s'agit d'un ou plusieurs boutons rougeâtres, mobiles avec la conjonctive bulbaire. Elles coexistent avec des éruptions papuleuses sur la face et les paupières. Elles disparaissent rapidement, sans laisser de traces. Certains ont décrit sous le nom de papules des productions volumineuses pouvant s'ulcérer, mais ces cas rentrent dans les accidents *tertiaires* conjonctivaux et les *gommes épisclérales*.

Les *plaques muqueuses*, des catarrhes intenses à la période secondaire (Mauthner), des conjonctivites simulant le trachome et rattachées à la syphilis (Goldzieher), sont encore mal connus.

**Chancre mou**. — Le chancre conjonctival (Thiry, Vignes) a été observé chez des sujets porteurs de chancre mou ou en rapport avec des malades atteints de cette affection. Il nécessitera le diagnostic bactériologique du bacille de Ducrey.

La **morve** provoque très rarement des nodules conjonctivaux, avec sécrétion abondante et adénopathie (Gourfein). Le diagnostic en comporte l'inoculation au cobaye.

**Tuberculose et lupus**. — La tuberculose conjonctivale a été réalisée expérimentalement par plusieurs auteurs, en particulier par Langhans (1867), Hænsell (1879) et d'autres. Dans la majorité des cas, l'inoculation *sous-conjonctivale* de fragments de matière tuberculeuse (tumeur blanche, lupus, etc.) est suivie au bout de quelques semaines de néoformation tuberculeuse. La généralisation à l'organisme est rare, mais possible (Armaignac, Motais). Le lupus donne

(1) A. Terson, *Gaz. méd. de Paris*, 1894.

par inoculation des tuberculoses iriennes dans l'œil du lapin (A. Trousseau).

Il y a lieu de considérer, tout au moins au point de vue clinique, la *tuberculose conjonctivale franche* et la *tuberculose lupique*.

1° TUBERCULOSE FRANCHE. — Décrite d'abord par Köster (1873), Sattler, Sæmisch, etc., la tuberculose conjonctivale a été désormais classée par le mémoire remarquable de Haab (1).

Exceptionnellement, elle revêt une forme *végétante*, rappelant les granulations trachomateuses, mais avec adénopathie.

Il s'agit d'ulcérations à fond jaunâtre, sur la conjonctive bulbaire (fig. 60), mais plus souvent sur le cul-de-sac et la conjonctive palpébrale. Ces ulcérations sont cerclées d'un semis de *nodules* tuberculeux et de végétations, comme les *ulcérations linguales*. Une conjonctivite marquée les accompagne, ainsi qu'un gonflement des paupières et l'empâtement des *ganglions* préauriculaires et sous-maxillaires. Dans des cas exceptionnels, une *propagation* secondaire détruit la paupière, qui s'érode peu à peu, envahit soit le sac lacrymal (Gayet), soit la cornée (Sattler). Quelquefois la tuberculose conjonctivale est secondaire à la tuberculose.

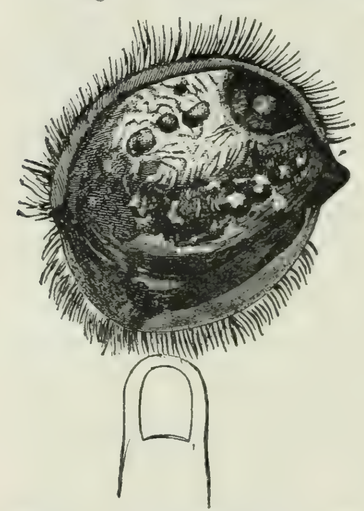


Fig. 60. — Tuberculose de la conjonctive (van Millingen).

Plus fréquente chez les adolescents, les jeunes gens et les femmes, l'affection guérit souvent après un traitement énergique et avant la généralisation.

Le *diagnostic* se fera au début avec le *chancre induré* et une *ulcération cancroïdale* : l'examen et l'inoculation des détritus (Parinaud), l'induration plus considérable, l'évolution aideront à faire ce diagnostic délicat, qui reste quelque temps en suspens.

On discutera l'utilité des réactions de la tuberculose.

Dans les formes chroniques, avec peu d'ulcération, on pourrait penser au trachome, mais les commémoratifs, l'état de la cornée, l'absence ou le peu d'importance des adénopathies dans le trachome empêcheront l'erreur. Il en sera de même pour la lèpre.

L'âge avancé ne doit pas entrer en ligne de compte, puisque nous en avons observé un cas *typique* confirmé par l'inoculation, chez une vieille femme.

2° LUPUS. — Il est secondaire au lupus nasal et palpébral et

(1) HAAB, *Arch. für Opht.*, 1879.

commence ordinairement par le cul-de-sac inférieur. Des dacryocystites, dans lesquelles on ne retrouve pas toujours les bacilles ou la structure tuberculeuse des débris, précèdent fréquemment son évolution.

Le *traitement* des deux variétés de tuberculose conjonctivale est *général* et *local*. En plus du régime, du séjour marin, de la suralimentation, de l'huile de foie de morue, on a donné l'iodoforme à l'intérieur (Panas) et le traitement antituberculeux usuel.

La tuberculine n'a pas d'effet régulier, mais, se basant sur l'effet remarquable sur le lupus de certains *érysipèles* fortuits, il y aurait peut-être lieu d'expérimenter les injections de toxine streptococcique.

Le traitement *local* est celui du lupus.

3° Pseudo-tuberculoses. — On a décrit des granulations particulières (*Ophtalmia nodosa*) pouvant simuler le tubercule (Pagenstecher, Weiss, Wagenmann) et dues à l'intromission de *poils de chenille* enkystés. Ces poils peuvent provoquer l'apparition de petites nodosités siégeant dans la cornée, l'iris et sur la peau de la paupière, comme nous en avons vu un cas chez un médecin qui avait détruit lui-même un nid de chenilles.

**Lèpre**. — Consécutifs à des lésions palpébrales de même nature, les boutons lépreux envahissent progressivement la cornée, qui se transforme en une masse jaunâtre et plus tard en un leucome adhérent : tantôt une iritis plastique provoque rapidement une occlusion pupillaire ; d'autres fois, des nodules lépreux apparaissent sur l'iris.

E. Meyer a noté un tubercule lépreux développé primitivement sur la cornée.

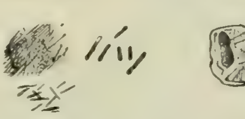



Fig. 61. — Bacilles de la lèpre.

Les bacilles de Hansen (fig. 61) sont très nombreux dans les masses néoformées, d'où la nécessité d'un diagnostic bactériologique fait sur des parcelles excisées dans les cas douteux.

On traitera les boutons épiscléraux par la cautérisation répétée au thermocautère, en même temps que l'on soignera l'état *général* par l'huile de Chaulmograa. Si cette dernière est mal tolérée, on donnera de l'ichtyol.

Des iridectomies répétées sont souvent impuissantes à prévenir l'occlusion définitive de la pupille. L'effet extrêmement favorable d'un érysipèle intercurrent sur les boutons lépreux pourrait donner l'idée d'une tentative de sérothérapie appliquée à ce cas particulier.

On devrait aussi essayer diverses injections *sous-conjonctivales*.

**Parasites**. — La *filaire* donne lieu à des accidents très particuliers. Il ne s'agit ni de la filaire de Médine ou dragonneau, ni de la

filaire de Bancroft. C'est, comme aux paupières, la *Filaria loa* qui est en cause (1). Elle provoque des œdèmes palpébraux et conjonctivaux, parfois très intenses, mais fugaces, et, sous la muqueuse, un examen précis permet de voir le parasite, qui ondule et qui serpente dans le tissu. Il change vite de place si on ne le fixe, par exemple en saisissant la paupière avec la pince à chalazion. La dimension du parasite est parfois de 3 à 4 millimètres et sa largeur celle d'un crin de Florence. Le traitement consiste à enlever la filaire en l'enroulant sur un corps mousse (crochet à strabisme) après avoir immobilisé son terrain d'évolution, ou, si on n'obtient pas de résultat, à faire une injection de quelques gouttes d'une solution de sublimé à 1/1000 dans la région malade.

Les *cysticerques* sous-conjonctivaux siègent souvent dans la base des paupières (Voy. *Orbite*), mais occupent aussi les culs-de-sac et même la conjonctive bulbaire (Sichel). La poche qui les contient suppure quelquefois. Le diagnostic n'est souvent possible que par l'incision qui amène le parasite au dehors. Cependant un point jaunâtre bien circonscrit (point d'invagination du scolex), bien décrit par Sichel, met quelquefois sur la voie.

**Dégénérescences.** — Pinguécula et ptérygion. — La *pinguécula* est une petite masse d'un blanc jaunâtre, siégeant au niveau du limbe sur le diamètre horizontal, en dedans, et souvent bilatérale.

Le nom de pinguécula est un terme assez malheureux, puisqu'il

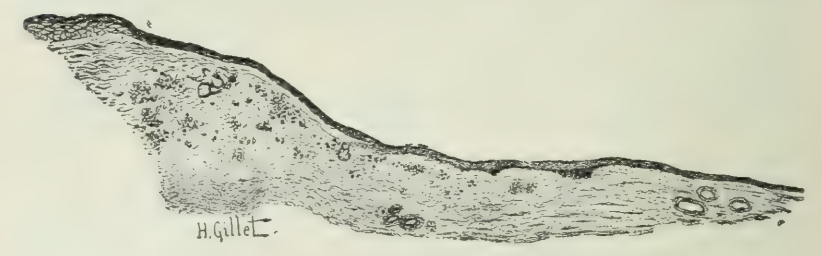



Fig. 62. — Pinguécula et ptérygion (A. Terson).

n'y aurait pas de graisse dans ses éléments. Les principales recherches sur l'histologie de la pinguécula, dues à Fuchs, ont montré qu'il s'agit d'un amas interstitiel de boules hyalines, analogues à celles qu'on trouve dans les cornées cicatricielles, ou même le nerf optique (verrucosités). Ces boules proviendraient de la dégénérescence hyaline des fibres conjonctives et élastiques du tissu conjonctival.

Une de nos préparations montre ces altérations (fig. 62). L'épithélium n'a pas de lésion.

Le ptérygion suit généralement la pinguécula, comme Horner et

(1) Billet, La filaire de l'œil (*Filaria loa*) (*Archives de méd. et de pharm. milit.*, 1907).

Fuchs l'ont démontré. Les ulcérations cornéennes, les traumatismes, peuvent attirer des replis conjonctivaux vers la cornée ; mais ces *ptérygions traumatiques* n'ont pas la régularité des vrais ptérygions.

Il existe quelquefois sur la conjonctivite bulbaire *externe* de vastes épaississements conjonctivaux, plissant la membrane et pendant même entre les paupières ; mais généralement cette lésion est stationnaire et n'a pas, comme la suivante, une tendance manifeste à recouvrir la cornée et à altérer la vision.

Il y a des ptérygions assez larges et assez épais pour former un énorme repli charnu remplissant l'angle *interne* (fig. 63) et ayant absorbé le repli semi-lunaire. D'autres sont tellement légers qu'ils se réduisent à un voile continuant la direction de la pinguécula.



Fig. 63. — Large ptérygion envahissant.

Si la pinguécula est devenue volumineuse et s'étale jusqu'au milieu de la cornée, le ptérygion la suit, mais il n'adhère pas autant qu'elle au tissu cornéen ; un stylet détache assez facilement les faibles adhérences et passe sous le *col* du ptérygion, sa tête restant solidement fixée et le corps se continuant avec la conjonctive.

C'est un repli de conjonctive, un peu épaissie et variqueuse, que la pinguécula attire avec elle. La membrane de Bowman est souvent érodée et altérée au niveau de la tête du ptérygion.

Si beaucoup de ptérygions sont stationnaires, à marche lente, ou guérissent par l'excision, d'autres se comportent presque comme des *néoplasmes*, envahissent toute la cornée et récidivent constamment.

Les causes de la pinguécula et du ptérygion sont imparfaitement définies. Il y a des conditions prédisposantes indubitables. Dans les pays chauds et chez les gens de couleur, les ptérygions sont extrêmement fréquents, et il y en a des séries dans les mêmes familles. Le dixième des sujets en est atteint à Madère (Reineken). Plus fréquents après quarante ans, la pinguécula et le ptérygion peuvent exister chez des sujets plus jeunes. Les irritations plus constantes dans certains métiers (cuisiniers, cochers, paysans) contribuent peut-être aussi à leur production : mais, en somme, il y a bien des sujets soumis aux mêmes influences et qui n'ont pas la moindre lésion de ce genre. L'irritation doit jouer un rôle, puisque la partie exposée à l'air est seule atteinte (les ptérygions verticaux étant rares et douteux).

Bitot a affirmé que « la pinguécula était le produit du balayage incessant et systématique de la conjonctive bulbaire par les paupières ». Le tissu sous-muqueux, incessamment brassé par le mouvement palpébral, traversé par les éléments migrateurs, subit une altération hypertrophique. Une fois une petite bande ferme étendue de la pinguécula à la caroncule, les mouvements oculaires arriveraient, d'après Gayet, à établir la plicature si constante du ptérygion.

Aucune théorie ne peut élucider encore non seulement l'origine du ptérygion, mais surtout sa tendance envahissante et récidivante, que l'histologie n'explique pas suffisamment.

Pour empêcher un ptérygion de se développer, on devrait systématiquement enlever toute pinguécula. On fera l'ablation à la pince et aux ciseaux, et on grattera l'emplacement de la pinguécula (Deschamps). La cautérisation ignée est plus sûre. Ce grattage (de Wecker) aurait même pour effet de faire rétrocéder de petits ptérygions.

Les anciens et les chirurgiens du XVIII^e siècle attiraient le ptérygion avec un crochet ou une anse de fil et l'excisaient sans suture consécutive. La récidive était fréquente. Richter se bornait à enlever l'extrémité cornéenne. Coccius et Arlt suturèrent les bords de la plaie, et les résultats furent meilleurs.

Le ptérygion n'étant que de la conjonctive saine, il faut en enlever fort peu ; sans cela la rétraction cicatricielle et la diplopie peuvent être la suite de l'intervention.

C'est là l'origine des méthodes palliatives destinées à atrophier le ptérygion par ligature (Szokalski), à le greffer à côté (Desmarres, Knapp) ou sous un pont conjonctival (Maurel), à l'enrouler (Galezowski), à le détacher en le laissant adhérent par sa base (Arlt), à le distendre avec greffe (Gayet).

Le procédé le meilleur est l'ablation partielle. Avec un bistouri fin, on dissèque la pinguécula et on gratte ou on cautérise l'emplacement, puis on enlève le col du ptérygion d'un coup de ciseaux. Pour de très volumineux ptérygions, on pourra être obligé, en haut et en bas de la cornée, de faire de larges incisions libératrices de diverse direction pour pouvoir faire la suture, qui ne doit jamais être négligée et qui doit autant que possible se placer dans une partie peu exposée aux irritations extérieures provoquant la récidive (Lopez).

Une véritable autoplastie sera employée dans les cas très étendus.

**Dégénérescence amyloïde et hyaline.** — C'est une affection fort rare, qui a été décrite presque exclusivement dans les pays septentrionaux (von Œttingen), en particulier la Russie (Kubli).

Van Duyse, qui a donné les plus grands détails sur la question (1), en a observé des cas en Belgique, Kruch et Fumagalli en Italie.

(1) Van Duyse, *Arch. d'opht.*, 1894.

La maladie débute par des poussées congestives conjonctivales, qui se terminent par l'épaississement progressif de la muqueuse, du tarse et des culs-de-sac. Il est rare que les deux paupières du même côté soient prises, et l'affection reste même le plus souvent unilatérale.

Reymond et van Duyse ont rencontré des masses volumineuses sur la conjonctive bulbaire. Au bout d'un certain temps, *les paupières* deviennent *énormes* et *ne peuvent plus se mouvoir*.

Il en résulte la déviation des points lacrymaux et, dans plus de la moitié des cas, un pannus et des ulcérations cornéennes.

La maladie est précédée ou accompagnée de *trachome* : souvent elle évolue aussi primitivement : ce n'est pas forcément une simple complication du trachome.

Au point de vue *histologique*, il s'agit de masses *amyloïdes* ayant la réaction classique. Cependant quelquefois la dégénérescence hyaline existe seule, mais plus tard l'amyloïde se développe avec ou sans calcification et ossification.

Les microbes ici observés par Kruch (staphylocoques, bacilles de Löffler) n'ont aucun rôle étiologique certain.

Les excisions conjonctivales et tarsiennes et les curettages ont seuls donné des résultats satisfaisants.

**Xérosis**. — Le xérosis (ξηρός, sec) est constitué par une dégénérescence atteignant parfois tout le cul-de-sac conjonctival, qui prend un aspect grisâtre, ressemblant à du papier de soie : peu à peu, le trichiasis s'accentue et un symblépharon total est constitué. La cornée, d'aspect lardacé, est complètement opaque. Il y a là une sorte de cutisation du sac conjonctival par une dystrophie spéciale, avec lésions épithéliales. L'épithélium épaissi, tombé en dégénérescence graisseuse, donne lieu à une exsudation pour ainsi dire sébacée, qui empêche les larmes d'adhérer, mais qui disparaît momentanément, avec adhérence parfaite des larmes, si on dégraisse au savon (Leber) la surface conjonctivale.

**ÉTIOLOGIE**. — Une diminution ou une suppression primitive de la sécrétion lacrymale n'est pour rien dans l'origine du xérosis (Voy. *Opérations sur les glandes lacrymales*). Si Arlt a trouvé ici les canaux excréteurs et la glande atrophiée, il s'agissait d'une dégénérescence secondaire.

L'origine est locale ou générale.

Dans le premier groupe, l'origine est une affection chronique (trachome, pemphigus), une inflammation destructive ancienne (diphtérie), un traumatisme (brûlures), ayant entraîné un symblépharon ou un ectropion avec lagophtalmie.

Comme cause générale, on trouvera un état de dénutrition ou de cachexie que l'*héméralopie* (Bitot) accompagne souvent.

Dans cette forme clinique, on remarque de petites plaques sur

la conjonctive bulbaire, *symétriques*, argentées, ressemblant à une écaille nacrée, et que les larmes contournent, sans y adhérer. Le *pronostic* de cette variété n'est pas toujours mauvais, et elle guérit ordinairement.

Il existerait cependant une forme accompagnant la *kératomalacie* chez les *enfants*, avec accidents locaux et généraux très *graves*.

Les bâtonnets (Reymond, Colomiatti, Küschbert et Neisser), que l'on avait considérés comme caractéristiques, ont été retrouvés dans d'autres lésions non xérotiques et ne paraissent pas avoir un grand rôle pathogène.

Le xérosis a une cause *dystrophique plus profonde* qu'une simple infection microbienne externe. Des lésions trophoneurotiques, peut-être avec altération du ganglion de Gasser (Cirincione) et du ganglion ophtalmique, sont probables.

Le *traitement* est palliatif (pommades, collyres huileux).

Les cas où on a pratiqué la tarsorraphie ont subi momentanément une amélioration de l'état de la cornée ; mais elle a rapidement disparu, dès qu'on s'est décidé à rouvrir définitivement la fente palpébrale.

**Tumeurs.** — 1° Tumeurs bénignes. — Van Duyse a signalé un *xanthome* bilatéral et symétrique des conjonctives bulbaires.

Les *kystes* conjonctivaux possèdent un contenu séreux et présentent un volume assez variable. Le kyste peut être aussi gros qu'une noisette et occuper près de la moitié de la conjonctive bulbaire. On observe aussi (Rampoldi, Bull) des kystes siégeant au niveau des culs-de-sac et des commissures. Enfin une dernière variété est constituée par de véritables *varices lymphatiques* de la conjonctive bulbaire, formant des chapelets enchevêtrés en réseaux blanchâtres encombrant la conjonctive bulbaire.

Certains kystes conjonctivaux sont nettement traumatiques et provoqués par l'invagination d'un repli conjonctival (strabotomie, piqûre, etc.) ; mais on est mal fixé sur l'origine vraie des *grands kystes* spontanés à contenu séreux.

On a signalé de véritables polypes de la conjonctive et des *papillomes* proliférants. Les *bourgeons charnus*, volumineux, sont d'origine traumatique (strabotomie, énucléation) ou suivent l'ouverture spontanée du chalazion.

Les *angiomes* sont fréquemment consécutifs à des *nævi* conjonctivaux ou palpébraux envahissant secondairement la conjonctive ; d'autres fois, il s'agit de véritables varices conjonctivales.

L'électrolyse est le traitement de choix ; en cas d'insuccès, on pratiquera des pointes de feu interstitielles ; l'ablation trop étendue supprimerait tellement de conjonctive que la diplopie s'ensuivrait facilement avec symblépharon.

Les *ostéomes* sous-conjonctivaux se rencontrent plus généralement

au niveau du cul-de-sac supérieur, peuvent dépasser le volume d'une noisette et sont constituéspar une enveloppe de tissu fibreux, du cartilage et de l'os véritable. On trouve quelquefois un traumatisme antérieur, mais rien ne prouve qu'il ait une action étiologique réelle. Comme il n'y a pas de réaction inflammatoire et qu'il s'agit de jeunes sujets, Panas pense qu'il s'agit de tumeurs d'origine congénitale.

Il en est de même pour les *lipomes sous-conjonctivaux.*

L'aspect de cette lésion est caractéristique : une masse gris jaunâtre occupe la région de la commissure externe, le plus souvent en haut, ordinairement d'un seul côté, ou même remplit tout l'angle externe de l'œil (fig. 64) et simule un énorme repli semi-lunaire externe. A son niveau, la conjonctive est épaissie, et il peut exister des poils.

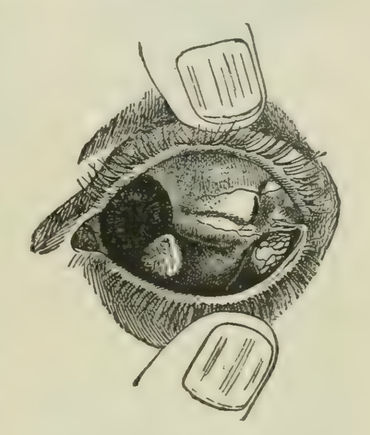


Fig. 64. — Dermoïde du limbe cornéen et lipome sous-conjonctival (Fuchs).

Le lipome conjonctival s'observe surtout chez la femme ; sa pathogénie se rapproche de celle des dermoïdes.

Le *diagnostic* ne présente aucune difficulté. On pratiquera l'extirpation, en disséquant la conjonctive, que l'on respectera le plus possible. On évitera d'aller trop loin en arrière pour ne pas intéresser la graisse de l'orbite. Avant l'antisepsie, on a même rapporté des cas de phlegmons de l'orbite consécutifs à l'opération (Fano).

Les *dermoïdes* purs sont de petites tumeurs de consistance dure, presque toujours munies de poils et ordinairement situées sur la partie externe du limbe. Quelquefois la cornée entière est transformée en dermoïde, et l'iris adhère à la cornée (Swanzy). Ils coexistent fréquemment avec d'autres lésions congénitales de la paupière ou du visage. Leur structure montre tous les éléments de la peau, et leur origine doit être rapportée probablement à des adhérences amniotiques (van Duyse, Lannelongue), qui faciliteraient une adhérence palpébrale au globe, ce qui ferait que le dermoïde est un vrai fragment palpébral (Ryba, Vassaux).

L'ablation est seule recommandable.

2° Tumeurs malignes. — On observe sur la conjonctive, souvent au niveau du limbe (fig. 65), des tumeurs épibulbaires qui peuvent acquérir un volume considérable et recouvrir l'œil sans y pénétrer. Les travaux de Sgrosso, de Panas, de Lagrange (1), renferment la

(1) Lagrange, Traité des tumeurs de l'œil et des annexes, Paris, 1904.

revue des cas publiés et un certain nombre de cas nouveaux. Nous avons observé plusieurs fois cette lésion du volume d'une tête de mouche à celui d'une petite noix. Ces néoplasmes apparaissent en général après quarante ans, beaucoup plus rarement avant cet âge. Un *nævus* datant de l'enfance fut le point de départ de la dégénérescence chez un de nos malades, dont la mère était morte d'un cancer de l'estomac. Il fut atteint, à l'âge de cinquante-six ans, d'un épithélioma conjonctival et mourut lui-même, quinze ans après, d'un cancer pelvien.

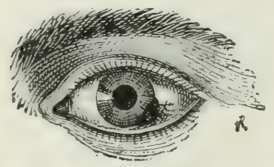


Fig. 65. — Épithélioma mélanique du limbe.

On a décrit, comme formes histologiques, des sarcomes, des épithéliomas, des papillomes, des lymphomes, *et même des fibromes* (van Duyse). Dans presque toutes les tumeurs du limbe, il s'agit d'épithélioma mélanique (Panas). Si on pratique l'examen histologique à une période très avancée, il n'est pas rare de voir, en plus des cellules épithéliales, un grand nombre de cellules supplémentaires pouvant faire croire à un sarcome, qui est cependant possible d'emblée. Mais, ordinairement, la forme des grosses cellules épithéliales et la présence de quelques travées conjonctives empêchent la confusion. Il y a, au niveau de l'épithélium épais du limbe, une prédisposition à la dégénérescence épithéliomateuse, comme au niveau de la lèvre. Dans un de nos cas, il s'agissait d'épithélioma tubulé avec dégénérescence kystique : chez un autre malade, nous avons trouvé un *papillome* du limbe, ce qui prouve l'importance du *diagnostic histologique* au point de vue du pronostic.

La tumeur recouvre plus ou moins la cornée, mais en n'y adhérant longtemps que superficiellement, et on est étonné de découvrir une cornée transparente lorsqu'on a enlevé la calotte néoplasique.

Dans des cas absolument exceptionnels, il y a (Lagrange) tendance à la pénétration du côté du canal de Schlemm et de l'angle de filtration.

Le *diagnostic* n'offre guère de difficultés. Il faudra éviter de confondre les végétations de la conjonctivite printanière, par exemple, avec un épithélioma véritable. On ne confondra pas un épithélioma mélanique du limbe avec un sarcome du corps ciliaire ayant perforé la sclérotique, après une longue période de douleurs glaucomateuses.

Comme on n'observe que rarement des propagations ou des métastases, excepté pour les sarcomes véritables, l'affection n'a pas le caractère de malignité rapide qu'on serait porté à lui attribuer. Les tumeurs du limbe opérées de bonne heure et très complètement ne récidivent pas toujours ; lorsqu'elle se produit, la récidive est tardive et prête à une nouvelle intervention *sans sacrifier l'œil*, qui voit par-

faitement. On n'interviendra par l'énucléation que s'il y a *récidive* avec pénétration intraoculaire.

On disséquera et on enlèvera avec un fin bistouri la petite tumeur, en rasant son implantation ; on curettera ensuite l'emplacement pour les cellules néoplasiques de la profondeur ; on terminera par la cautérisation ignée, et on évitera toute autoplastie conjonctivale à ce niveau.

Au niveau du *cul-de-sac* conjonctival, il se développe parfois des *sarcomes*, se péduculisant assez vite, ayant ordinairement la structure mélanique, extrêmement redoutables par leurs récidives locales et leurs métastases considérables.

## IV. — MALADIES DE LA CORNÉE.

La cornée offre un terrain très favorable à l'infection et au développement des germes lorsque son épithélium a été détruit. Aussi la cornée se défend-elle surtout par sa résistance épithéliale, aidée par la sécrétion conjonctivale mélangée à l'afflux continuel et au réflexe expulsif des larmes.

L'épithélium lui-même est beaucoup plus solide que celui de la conjonctive ; les cellules profondes, adhérentes à la membrane de Bowman, forment autant de piquets de fixation ; les cellules moyennes polyédriques s'engrènent entre les extrémités antérieures des précédentes ; enfin les cellules superficielles, aplaties, forment une sorte de revêtement en toiture ou pavage destiné à assurer le poli de la membrane. Quand cet épithélium est franchi, le stroma de la cornée s'infecte. L'épithélium tombe soit pour des causes extérieures, soit spontanément, dans un grand nombre de kératites. Il est très probable qu'en ce qui concerne les plexus nerveux, si nombreux dans la cornée, leurs altérations, latentes, sont le point de départ de vésicules ou d'autres lésions, qui, rompues, ouvrent la porte à l'infection cornéenne.

Une fois infecté, directement ou par les réseaux lymphatiques ambiants, le tissu cornéen se défend par une abondante migration de leucocytes et peut-être par le retour à l'état embryonnaire de certaines cellules du tissu. Ces lésions, faciles à répéter expérimentalement, comme presque toutes les formes cliniques de kératites, ont été étudiées par nombre d'auteurs ; les travaux les plus complets sont ceux de Cohnheim (1) et de Leber (2).

Comme microbes, on a trouvé dans les ulcères et les abcès cornéens, les staphylocoques, les streptocoques, surtout le pneumocoque, divers bacilles pyogènes, les microbes de la tuberculose, de la lèpre,

(1) Cohnheim, *Arch. für Opht.*, 1874.

(2) Leber, Entstehung der Entzündung, Leipzig, 1891.

et l'*Aspergillus*. On peut trouver le même microbe dans une *suppuration de voisinage*, qui est l'origine de la suppuration cornéenne, aussi devra-t-on s'inquiéter particulièrement de l'origine lacrymale et nasale, blépharitique et faciale, enfin conjonctivale, de l'infection cornéenne. Le pneumocoque, démontré dans les dacryocystites par A. Terson et Cuénod, en 1893, et retrouvé, depuis, dans les ulcères cornéens dus aux dacryocystites, le diplobacille liquéfiant (Petit), sont à signaler comme agents importants. Dans les cas de kérato-conjonctivite grave, on retrouve les microbes originels, seuls ou associés à une infection secondaire. Il y a aussi une infection d'origine extérieure par les microbes apportés par les poussières (microbes divers, levures) et les corps étrangers, qui favorisent du reste la pénétration des microbes du voisinage. Les travaux consciencieux de Gasparrini, d'Uhthoff et Axenfeld, de Nuel (1), de Petit, sont des documents intéressants sur les infections microbiennes de la cornée.

Le rôle du terrain est des plus nets, et, à infection égale, une cornée guérit, tandis qu'une autre s'ulcère ou se nécrose. La *qualité pyogénique* du tissu cornéen est essentiellement variable. Le rôle du terrain apparaît au plus haut point dans les kératites profondes, telles que la kératite neuro-paralytique et la kératomalacie ; mais il n'en est pas moins réel dans bien d'autres ulcères.

Lorsque la membrane de Bowman a été dépassée et le stroma envahi, la guérison entraîne forcément la formation d'un tissu cicatriciel et d'une taie plus ou moins étendus. Quand la membrane de Descemet, qui, jointe à la membrane de Bowman par les fibres suturales, constitue le *véritable arc de soutien* de la cornée, a été atteinte, la cornée est incapable de reprendre sa forme primitive (kératocone atypique, astigmie irrégulière).

Les ulcères et abcès de la cornée déterminent dans la chambre antérieure un *empyème* connu sous le nom d'*hypopion*. Contrairement aux auteurs qui l'avaient précédé, Leber n'admet pas que l'hypopion soit produit par le pus provenant de la cornée. Il s'agit surtout de la pénétration, *avant toute perforation* de la membrane de Descemet, de substances irritantes dues aux microbes et allant provoquer dans la chambre antérieure, l'iris et les procès ciliaires, une desquamation et une réaction inflammatoires. Nous avons répété les expériences de Leber sur le lapin, et nous sommes arrivé aux mêmes conclusions. L'hypopion au début ne contient pas de microbes ; ils y pénètrent naturellement plus tard, lorsque des perforations profondes se produisent. L'absence de microbes dans l'hypopion explique aussi la rapidité extrême avec laquelle disparaissent certains hypopions. L'infection, gagnant de proche en proche, atteignant l'iris, le corps

(1) Uhthoff et Axenfeld, *Arch. für Opht.*, 1895. — Nuel, *Arch. d'opht.*, 1895. — Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilk., 1906.

ciliaire et le corps vitré, détermine quelquefois la panophtalmie. Le cristallin réagit chez les jeunes sujets, sous la forme de cataracte pyramidale, au cours d'une perforation cornéenne.

Il est difficile d'établir dès à présent une *classification* des kératites. Certains (Fuchs) divisent les kératites en suppuratives et non suppuratives; mais il faut reconnaître que les formes les plus disparates sont réunies sous ces dénominations. Nous croyons, quant à nous, qu'en laissant à l'étude des *conjonctivites, certaines kératites qu'on ne saurait en dissocier* (kératites granuleuse, pustuleuse, lépreuse, etc.), il vaut mieux décrire les affections cornéennes sans prétendre à une classification nettement tranchée.

La classification en *ectogènes* (abcès, ulcères, etc.) et en *endogènes* (kératites parenchymateuses) serait, à notre avis, la plus justifiée : mais il y a des formes *mixtes* (kératites neuro-paralytiques, kératomalacie, abcès profond de la variole, etc.), où il est difficile de déterminer la part des infections ectogènes ou endogènes et celle des troubles trophiques. La classification microbienne ne saurait être admise seule, pour des raisons analogues à celles qui s'opposent à une classification purement microbienne pour les conjonctivites, car *le même microbe* produit des types cliniques de diagnostic et de pronostic absolument *dissemblables*.

## ULCÈRES ET ABCÈS DE LA CORNÉE.

L'érosion cornéenne siège sur divers points de la cornée : quelquefois centrale elle est plus ordinairement marginale. Autour de la perte de substance, bien visible à l'éclairage oblique, s'étend une infiltration spéciale, étudiée expérimentalement par Leber.

D'abord grisâtre, cette infiltration jaunit, s'étend en profondeur et en largeur et, si la lésion ne rétrocède pas, atteint la membrane de Descemet, qui résiste quelque temps sous la forme d'une hernie transparente comme du verre (kératocèle), d'étendue variable.

Des fusées purulentes sur les bords de l'ulcère se compliquent de véritables *abcès* parenchymateux voisins. Dans quelques cas, on se trouve en présence d'*abcès primitifs*.

Souvent les ulcères *marginaux*, quelquefois *annulaires*, restent grisâtres et ne se compliquent pas d'infection purulente marquée. Les ulcères se développant au cours du trachome, et aussi sur des cornées atteintes de glaucome absolu, de dépôts calcaires, affectent des formes irrégulières à cause des lésions originelles.

Parmi les formes diverses d'ulcères cornéens, il en est trois auxquelles on doit donner une mention spéciale : ce sont les ulcères *serpigineux*, les ulcères *rongeants* et les ulcères *transparents*.

**Ulcère serpigineux à tendance phagédénique**. — Tout ulcère peut s'accompagner d'hypopion (fig. 66); mais celui-ci est la

règle dans les plus graves de tous, les ulcères à forme *serpigineuse*, en *coup d'ongle*, et destructive. La perforation et la panophtalmie étaient leur conséquence habituelle avant les progrès récents de la chirurgie oculaire. Actuellement encore on voit même des leucomes adhérents les suivre.

Les phénomènes réactionnels sont plus marqués que dans les autres formes, bien que certains ulcères superficiels, en particulier dans la variété *herpétique vraie* succédant à une petite vésicule ronde née sur le limbe ou dans les régions paracentrales de la cornée, donnent des douleurs assez vives, vu l'innervation superficielle si riche de la cornée.

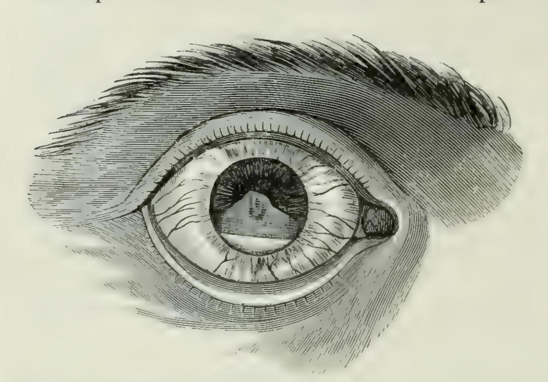


Fig. 66. — Ulcère phagédénique de la cornée avec hypopion.

Dans l'ulcère *serpigineux*, les douleurs, l'hypopion qui remplit quelquefois la chambre antérieure, et surtout le *chémosis*, signe de *mauvais augure* et de *virulence excessive*, aussi bien pour toute lésion cornéenne que pour les lésions conjonctivales, les synéchies iritiques, sont au premier rang.

**Ulcère rongeant**. — L'ulcère *rongeant* érode souvent circulairement la cornée sans aboutir à la perforation ; il dépouille pour ainsi dire la membrane de ses couches superficielles, mais guérit avec une taie peu épaisse, après une période de réparation très longue qui peut durer plusieurs mois.

**Ulcère transparent**. — Dans l'ulcère *transparent*, dit *asthénique*, il y a de larges *facettes* marginales, avec peu de vascularisation et de chémosis. Cette variété torpide est plus fréquente chez les vieillards, à cause de la dénutrition du terrain. Zur Nedden y a décrit un bacille particulier (1).

**Ulcérations diverses**. — La *variole* occasionne de graves ulcères cornéens, dus aux *pustules* du bord ciliaire, et des *abcès intracornéens métastatiques* à la période de dessiccation ; elle faisait, avant la vaccination, une foule d'aveugles.

La *syphilis* acquise ou héréditaire donne très exceptionnellement de *véritables ulcères gommeux* cornéens (Dénarié, A. Terson).

La *tuberculose* doit être soupçonnée dans quelques ulcères et abcès

(1) Zur Nedden, *Arch. für Opht.*, 1904.

*torpides*, bordés de points jaunâtres. Les recherches expérimentales de Conheim, de Panas et Vassaux, la constatation du bacille par Alvarez dans un ulcère cornéen chez un malade de Wecker, ont apporté, là-dessus, les premiers documents importants et démontrent la nécessité fréquente du *diagnostic bactériologique*.

L'*aspergillose*, facile à répéter expérimentalement, est la cause de graves ulcères (Leber, Fuchs) ; l'*Aspergillus*, bien reconnaissable à l'examen bactériologique, est apporté par un traumatisme végétal (épis de blé, grains, etc.).

L'ulcère *lagophtalmique*, qui coexiste avec l'ectropion ou quelquefois avec la paralysie faciale, débute par la partie inférieure de la cornée, plus exposée; il se produit tôt ou tard après le début de l'ectropion. Notons encore l'ulcère par *exophtalmie* (Voy. *Orbite*).

Certaines variétés d'*abcès interstitiels* de la cornée à forme *annulaire* (1) ont été décrites soit après des traumatismes, soit comme prélude des endoinfections panophtalmiques métastatiques.

Les ulcères se reproduisent encore sur des cornées anciennement atteintes : il n'y a pas d'immunité acquise par le terrain, à la suite d'une première attaque.

**ÉTIOLOGIE**. — L'infection cornéenne est d'origine microbienne (pneumocoque le plus souvent), sur un terrain prédisposé (infection générale, dystrophies, arthritisme, mauvaise hygiène, cachexie, mauvais état du système nerveux).

Presque toujours il y a une *cause de voisinage*: elle est évidente dans les kératites graves accompagnant une suppuration *conjonctivale* aiguë (catarrhale, blennorragique, diphtérique, etc.), ou chronique (trachome), une lésion des *paupières* (blépharite, ectropion, trichiasis, calcul meibomien) ou de leur surface libre (eczéma séborréique, etc.).

Les *dacryocystites* chroniques, et la stagnation lacrymale, fréquentes, de même que les blépharites ulcéreuses, chez les paysans, ont contribué, avec la dénutrition du terrain, la virulence accrue du microbe dans certaines saisons, les traumatismes par barbes de blé, à créer la variété phagédénique si grave appelée *ulcère des moissonneurs*: mais il existe d'autres variétés de kératites professionnelles. Les affections chroniques des fosses nasales, l'ozène, même *sans aucune lésion apparente des voies lacrymales*, s'accompagnent d'ulcères graves, spontanés, traumatiques ou opératoires (Desmarres, van Millingen, Abadie). Il en est de même de la carie dentaire et des stomatites chroniques.

L'*Aspergillus* (Leber) a été retrouvé dans une quinzaine d'observations (2) et donne des ulcères assez spéciaux, à fond d'aspect *sec*, mais

(1) Fuchs, *Arch. für Opht.*, 1903.
(2) Basso, La kératomycose aspergillaire (*Annali di Ottalmol.*, 1900).

qui guérissent vite si on enlève le parasite à l'aiguille ou à la curette.

L'ulcère cornéen est, en somme, presque toujours *secondaire* à une suppuration ou à une irritation voisine (blépharo-kératites, kérato-conjonctivites, dacryo-kératites, etc.).

Sinon on voit se développer, au cours d'un mauvais état général ou viscéral, des ulcères souvent bilatéraux (cachexies, diabète, cardiopathies graves, etc.).

**TERMINAISON.** — Les abcès et ulcères aboutissent à une cicatrice cornéenne avec ou sans perforation. La perforation, facilitée par un effort ou une compression locale, projette au dehors l'iris (hernie) et quelquefois le cristallin, ou bien le cristallin se *luxe* sans expulsion totale. Il peut se produire aussi des *hémorragies intraoculaires* et même *expulsives* à la suite de la brusque décompression. L'infection continuant donne une iridocyclite avec suppuration de la choroïde et du corps vitré (*panophtalmie*). D'autres fois, le cristallin, non déplacé, s'opacifie : chez les enfants, les *cataractes polaires antérieures*, situées en face d'une ancienne cicatrice d'ulcère (ophtalmies purulentes, ulcères scrofuleux), sont probablement consécutives à une dialyse toxique à travers la cristalloïde. Dans quelques cas, il subsiste une fistule cornéenne, favorisée par la rétraction de la membrane de Descemet qui la tapisse, maintenue par un lambeau irien et une épithélialisation donnant une sorte de cicatrice cystoïde dont tous les détails histologiques ont été bien étudiés par Czermak (1).

**TRAITEMENT.** — Le traitement des ulcères et abcès de la cornée doit varier avec leur cause : il doit favoriser simultanément la désinfection et la réparation du terrain.

Si la cause nocive existe dans le voisinage, on soignera *immédiatement*, et en *même temps* que l'ulcère, cette source d'infection.

S'il y a une blépharite, une conjonctivite, une stagnation lacrymale, un trichiasis, l'épilation, la nitratation et la canalisation, d'un effet souvent excellent ici, seront employées : on traitera aussi l'ectropion par les moyens appropriés, et on fera la *tarsorraphie* partielle pour la kératite lagophtalmique ou exophtalmique.

S'il y a une conjonctivite, on n'hésitera pas, malgré l'ulcère, qu'on protégera avec une petite coque d'ouate hydrophile mouillée ou de la vaseline, à cautériser le cul-de-sac au nitrate d'argent ou aux sels d'argent organiques (argyrol, protargol). On obtient de bons résultats en ne négligeant pas ce moyen.

S'il y a une *dacryocystite* intense, le large débridement de Stilling, le curettage interne, le pansement humide, les injections biquotidiennes, au besoin le débridement cutané et le bourrage du

(1) Czermak, *Arch. für Opht.*, 1890.

sac avec la gaze iodoformée, seront mis en œuvre. Enfin toute lésion des fosses nasales, même sans dacryocystite (ozène), sera traitée rigoureusement (vapeurs mentholées, poudres boriquées, etc.) et le bord ciliaire détergé et antiseptisé.

Après avoir assuré ce traitement *préliminaire*, on s'occupera de l'ulcère.

Pour les *petits ulcères*, même accompagnés d'hypopion, on n'interviendra pas trop tôt chirurgicalement, surtout chez les enfants. On instillera un collyre *diffusible*, tel que le violet de méthyle, ou les collyres aux sels organiques d'*argent*, moins irritants par le nitrate (argyrol à 1/10) ; puis on fera une onction de pommade iodoformée et on appliquera un pansement occlusif ouaté (G. Pinto, Valude), qui favorise la réépithélialisation. Dans bien des cas, on sera étonné de voir, en deux à trois jours, ce pansement rare amener une disparition totale de l'hypopion et une cicatrisation progressive de l'ulcère. Autant *le bandeau est dangereux dans les conjonctivites*, autant il *est utile dans les kératites ulcéreuses sans dacryocystite*. On emploiera ce traitement seul dans les ulcères transparents. On n'utilisera les compresses chaudes, si anciennement recommandées (Gmelin) qui activent l'afflux sanguin et leucocytique (gâteaux d'ouate hydrophile trempée dans une infusion de camomille et recouverts de taffetas imperméable, appliqués pendant une ou deux heures, matin et soir) que si le procédé précédent n'amenait pas une visible amélioration.

Si l'ulcère s'agrandit encore et si l'hypopion apparaît ou augmente, il faut une action plus énergique. On a conseillé chaque jour une injection sous-conjonctivale de sublimé à 1/2 000 (Secondi, Abadie, Darier), III à IV gouttes chaque fois. Ces injections agissent par révulsion et en désinfectant peut-être la cornée par l'intermédiaire du réseau lymphatique de la conjonctive et du limbe, en communication directe avec les espaces cornéens. On a même préconisé des injections massives d'une demi-seringue et plus (de Wecker).

Nous avons obtenu des résultats équivalents avec des instillations de sublimé ou mieux de salicylarsinate de mercure (Enésol), moins douloureux. La *dionine* aide beaucoup aussi la réparation cornéenne, tandis que l'*adrénaline* la *retarde*.

On a proposé divers topiques antiseptiques à appliquer sur l'ulcère. L'acide phénique en solution forte ou à l'état pur, la teinture d'iode, le chlorure de zinc, l'acide lactique, le sulfate de quinine et bien d'autres, ont été employés et sont souvent inutiles ou dangereux. En particulier, la teinture d'iode nous a paru douloureuse et sans action nette.

Les lavages des *culs-de-sac*, avec une canule recourbée et aplatie au borate de soude à saturation, seront faits à la levée de chaque pansement. Divers chirurgiens, avec Badal, Verdèse, ont utilisé le

curettage de l'ulcère combiné à l'irrigation antiseptique (Desmarres, de Wecker, Santarnecchi). Généralement inutile dans les cas légers, où il importe de ne pas enlever des fragments cornéens, sur l'intégrité desquels on ne saurait être complètement fixé, ce procédé peut ouvrir de nouvelles voies à l'infection et doit rester exceptionnel.

Le frottage de l'ulcère (Jocqs), au besoin avec excision de la pellicule bordante, est une sorte de curettage minimum qui demande à être exécuté avec une extrême prudence.

Les ulcères serpigineux *très graves* ne sauraient guérir qu'avec une *intervention encore plus sérieuse.*

La chaleur rayonnante et la *cautérisation ignée* (Martinache, Gayet) restent une précieuse ressource que rien ne détruira pour certains cas, et qu'on aurait tort d'abandonner pour tant d'autres procédés plus aléatoires. On se servira d'un galvanocautère ou d'une fine *pointe* spéciale du thermocautère au rouge sombre. Une aiguille à tricoter, un crochet à strabisme, rougis, suffisent en cas d'urgence, mais ne valent pas les instruments précédents.

On cautérisera le fond et le pourtour de l'ulcère avec prudence. Le cautère olivaire est trop brutal. Si, les jours suivants, l'ulcère et l'hypopion ne tendent pas vers la guérison, on répétera la cautérisation en *ouvrant la chambre antérieure*, si l'ulcère se généralise, au lieu d'attendre la perforation spontanée (transfixion ignée de G. Martin, fistulisation ignée de Terson père).

Saint-Yves pratiquait déjà l'incision de l'ulcère et des lavages de la chambre antérieure avec une seringue. Pellier de Quengsy dit même avoir fait des *incisions latérales* et *transversales.* Sæmisch, à leur suite, a exécuté la transfixion de l'ulcère avec le couteau de Graefe. Ce procédé entraînait la guérison de l'ulcère dans la plupart des cas, mais était compliqué de larges synéchies antérieures, avec enclavements angulaires, donnant de graves hypertonies secondaires.

La large paracentèse au *limbe*, employée dès les temps anciens (Galien, Aétius), combinée à la succussion de la tête pour déplacer l'hypopion (Justus), et même à l'aspiration, usitée au XVII[e] siècle, a été de nouveau recommandée (Panas), combinée à l'irrigation de la chambre antérieure. On enlèvera avec les pinces à caillots ou le crochet de Tyrrell les débris purulents qui ne sortent pas d'emblée, et on rouvrira, les jours suivants, en cas de nécessité.

Le bandeau compressif, au besoin la tarsorraphie, éviteront les staphylomes, et l'*iridectomie* sera faite, dans bien des cas, de *bonne heure*, dès le début de la période de la réparation. Dans les cas qui ont amené malgré tout un staphylome, une fistule, une cataracte, une occlusion pupillaire, on appliquera le traitement ultérieur approprié.

D'une façon générale, on n'instillera pas de collyres agissant sur la pupille, s'il n'y a pas une tendance évidente aux synéchies. La pilocarpine et l'ésérine ne seraient employées que contre les hernies

iriennes et l'hypertension. L'*atropine* sera instillée avec modération : la cocaïne et l'*adrénaline* sont nuisibles ici.

Dans les cas de *fistule* consécutive, avec hernie irienne rebelle aux myotiques et à l'occlusion, l'excision des parois de la fistule ou leur curettage sont inférieurs à la cautérisation au thermocautère avec iridectomie opposée. Dans quelques cas, la cautérisation avec un pinceau fin et une goutte de nitrate d'argent à 1/20 nous a suffi.

Pour éviter autant que possible les dangers d'une infection de l'enclavement irien persistant, on recouvrira parfois d'un petit lambeau conjonctival (Kuhnt) sa surface soigneusement abrasée.

## KÉRATITES ÉPITHÉLIALES ET SOUS-ÉPITHÉLIALES.

**Herpès.** — L'éruption de vésicules sur la cornée a été comparée à celle de l'*herpès* des muqueuses. L'épithélium soulevé (vésicules, bulles), déformé et proliférant (kératites filamenteuses), joue un rôle important dans les diverses formes de kératites que nous allons successivement étudier, mais il est probable que ces lésions épithéliales ne se produisent qu'à la suite de lésions irritatives portant sur les plexus *sous-épithéliaux* et *intra-épithéliaux*, qui épanouissent leurs terminaisons à la surface de la cornée.

La kératite herpétique grave s'observe dans l'herpès zoster ou zona ophtalmique ; elle prend alors l'allure de la kératite neuro-paralytique, que nous étudierons plus loin.

La kératite herpétique ordinaire survient (Horner) (1) concurremment avec les éruptions herpétiques labiales au *cours des affections respiratoires*, ou seule, pour des causes générales variées et quelquefois inconnues.

Une grippe, une pneumonie, les diathèses, le rhumatisme et l'arthritisme sous ses diverses formes, les intoxications générales, la malaria, une mauvaise alimentation trop épicée, le surmenage, les chagrins, les veilles prolongées, les troubles gastro-intestinaux ou utérins, un simple embarras gastrique, un coryza, engendreront l'évolution herpétique. On lui trouvera les mêmes motifs qu'à l'apparition des aphtes dans la bouche, pour ne citer que cette comparaison.

Les irritations conjonctivales jouent un rôle (poussières, gaz irritants, légers traumatismes).

Formes aiguës. — Les vésicules sont peu nombreuses, de siège variable, mais surtout *marginal*. Crevées, une érosion *ronde*, jaunâtre ou grise, en marque l'emplacement ; la guérison rapide et sans perforation est la règle ; la lésion est souvent unilatérale et récidive facilement.

(1) Horner, *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, 1871.

Dans les cas soignés tardivement, des ulcérations térébrantes, avec hypopion et iritis, se développent.

Formes chroniques. — L'herpès chronique, en se développant et en progressant, prend diverses formes dites *dendritiques*, dont les poussées irrégulières laissent des cicatrices caractéristiques, en forme de broussailles et de sillons étoilés. On en trouvera une série de croquis dans l'*Atlas des maladies externes de l'œil*, par Haab (édition française). La guérison en est extrêmement lente et dure des semaines et des mois.



Fig. 67. — Kératite dendritique (Haltenhoff).

Le traitement consistera, au début, dans quelques instillations modificatrices à dose faible (argyrol à 1 p. 10, sublimé à 1 p. 5000), puis dans l'emploi des pommades (xéroforme, iodoforme). L'atropine sera aussi d'un fréquent secours. La quinine (bromhydrate) et l'arsenic seront donnés à l'intérieur. On conseillera rigoureusement le régime des dermatoses, et on fera traiter le nez et les dents malades.

**Kératite filamenteuse**. — La kératite filamenteuse est caractérisée par l'apparition sur la cornée de filaments grisâtres, parfois très longs.

Leber les a décrits le premier (1882). Les recherches de Uhthoff, Czermak, Nuel, Hesss et d'autres, sont résumées, avec de nouvelles observations, dans la thèse de Sourdille (1895).

Cette apparition de filaments se produit sur une cornée traumatisée, soit fortuitement, soit opératoirement (cataracte, iridectomie, etc.), sur une cornée ulcérée et dans de très rares cas, sur lesquels la lumière n'est pas encore complète, sur une cornée *entièrement saine*.

Le froid, les poussières, l'instillation d'atropine même pure, la cocaïne, sont autant de causes prédisposantes. Souvent des lésions herpétiques et douloureuses dans le domaine du trijumeau précèdent et accompagnent la maladie, qui peut coexister avec un certain degré d'anesthésie cornéenne (Block).

Au début, sous la forme d'une petite vésicule saillante, le filament apparait et se pédiculise; il s'allonge quelquefois de plus de 1 centimètre en vingt-quatre heures.

L'affection est assez tenace pour que l'on puisse recueillir jusqu'à cinquante filaments en suivant le malade pendant quelques semaines (Nuel). Quand le filament tombe, il laisse de petites exulcérations. Le pronostic, malgré les ennuis de quelques cas récidivants, est bénin, si la maladie est soignée activement.

Il ne s'agit pas d'un filament de mucus conjonctival venu se fixer sur un point ulcéré de la cornée. Le filament est au contraire une néoformation qui naît de la partie profonde de l'épithélium.

La pathogénie microbienne, chimique ou dystrophique, est encore à discuter.

Il faut remplacer l'atropine et la cocaïne par la duboisine et la dionine. L'ablation du filament, les onctions de pommade iodoformée, l'instillation de violet de méthyle (Sourdille), de sublimé, donnent des résultats lents. On luttera par l'abrasion ou avec le galvanocautère dans les cas rebelles.

**Kératite bulleuse**. — Une ou plusieurs bulles se développent spontanément sur la cornée d'un œil sain ou déjà atteint d'une autre affection chronique (surtout le *glaucome*).

C'est la *vraie phlyctène* cornéenne, qu'il ne faut pas confondre avec les pustules du limbe, si faussement appelées phlyctènes. Un liquide remplit la bulle, qui se plisse sous l'action des paupières. Quand la bulle est crevée, on voit l'emplacement grisâtre et dépoli de la bulle, dont la circonférence est érodée par l'arrachement de la vésicule.

Le pronostic est peu grave en général. Nous pouvons citer l'exemple d'une jeune femme hystérique qui, à la suite d'un voyage en chemin de fer, où un violent courant d'air portait sur son visage, vint nous consulter pour une large bulle développée sur tout le segment supéro-externe de la cornée. L'ouverture de la bulle et trois pansements amenèrent une guérison complète, l'emplacement réépithélialisé étant devenu presque entièrement transparent. On a cité aussi des kératites bulleuses subites au cours de la migraine, de fièvre intermittente, de la malaria, etc.

La phlyctène siège entre les couches superficielles de l'épithélium cornéen et la membrane de Bowman, ordinairement intacte, mais qui peut céder par places. Il faut peut-être chercher son origine dans une lésion des filets nerveux terminaux, *intraépithéliaux*, de la cornée ou dans un *œdème localisé* sous-épithélial de cause variable.

**Kératite ponctuée sous-épithéliale**. — Certains catarrhes provoquent l'apparition d'une série de petites taches cornéennes superficielles que Fuchs, von Reuss et Nuel ont décrites et qui guérissent assez rapidement.

## KÉRATITES PARENCHYMATEUSES.

Les kératites parenchymateuses ou *interstitielles* revêtent la forme *circonscrite* ou la forme généralisée, *diffuse*. Quelle que soit la forme, il faut reconnaître qu'il y a presque toujours ici une cause *endogène*, générale, comme étiologie.

Les formes **circonscrites** revêtent la forme d'opacités, tantôt *centrales*, tantôt situées dans le voisinage du *limbe* (*kératite marginale* de Arlt et Fuchs), tantôt disséminées (kératite *ponctuée profonde*) :

le reste de la cornée reste ordinairement transparent ; il y a un certain degré de réaction sclérale et quelquefois iritique. L'épithélium est ramolli, au niveau de l'opacité, mais jamais desquamé. Ces formes de kératites, parfois *unilatérales*, plus fréquentes chez les dyscrasiés, les femmes à la ménopause, la *syphilis acquise*, durent longtemps et disparaissent peu à peu, mais *sans entraîner le développement vasculaire abondant* et la bilatéralité, qui sont au contraire la *règle dans les kératites diffuses*.

La variété **diffuse** envahit progressivement la cornée tout entière et toute l'épaisseur de son parenchyme.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La kératite *diffuse* passe par un certain nombre de phases caractéristiques. La cornée, d'abord nébuleuse, s'opacifie en quelques semaines ; puis de nombreux vaisseaux viennent recouvrir cette cornée *en apparence* définitivement compromise. Néanmoins, après plusieurs mois, les vaisseaux et les taches disparaissent et rendent à la cornée sa transparence presque complète.

Le début se fait plus souvent par la périphérie, mais tantôt par le centre où l'on remarque quelques nuages grisâtres; puis la

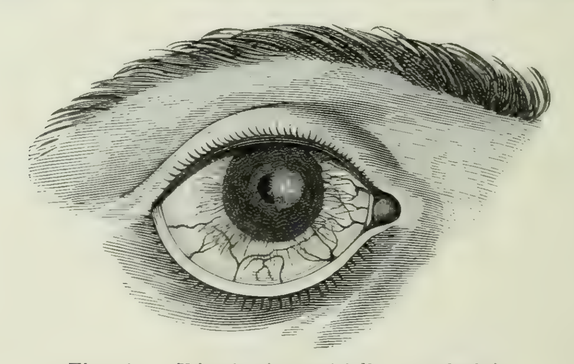


Fig. 68. — Kératite interstitielle vascularisée.

cornée prend un aspect *bleuté* et laiteux qui témoigne de l'extension de la lésion à toute son étendue : dans quelques cas, la cornée est tellement infiltrée qu'elle a une couleur lardacée. Avant cet envahissement complet, on a pu voir l'iris, quelquefois sain, présenter des synéchies. Dans des cas absolument exceptionnels, la cornée subit une sorte de sphacèle : ces cas constituent la variété maligne de la maladie (Abadie) et, à notre avis, sont de véritables *gommes* de la cornée. Après quelques semaines, des pinceaux de vaisseaux partis du limbe envahissent peu à peu la cornée (fig. 68). On doit se féliciter de leur apparition réparatrice et mal augurer d'une kératite parenchymateuse qui n'a de vascularisation à aucun moment de son évolution. La cornée se recouvre entièrement d'un

voile vasculaire rougeâtre (fig. 69), et le patient n'a guère que la perception lumineuse.

A part une iritis intense, les douleurs sont peu marquées : mais il y a une photophobie extrême et un larmoiement permanent. Rarement survient une hypertonie passagère ou durable (Fuchs), bien que l'hypotonie soit la règle.

Enfin les vaisseaux s'éliminent peu à peu, et la cornée recouvre



Fig. 69. — Kératite parenchymateuse à un stade vasculaire plus avancé.

par places sa transparence : le centre reste presque toujours la dernière partie opaque, et les vaisseaux s'y rendent en traversant comme un filet la périphérie redevenue transparente. Il reste pendant plusieurs années de petits vaisseaux (Hirschberg) visibles avec une très forte loupe.

L'évolution diffère avec l'intensité de la maladie, la bilatéralité simultanée ou successive des deux yeux, enfin l'âge des sujets, les lésions guérissant en général plus rapidement et plus complètement quand le sujet est *plus jeune*.

Le sexe féminin est plus prédisposé à la maladie ; généralement aussi (Hutchinson, Parinaud) la kératite interstitielle serait un accident de syphilis atténuée, les sujets atteints ayant la kératite seule, tandis que les enfants qui les ont précédés sont morts avant terme ou en bas âge ; mais nous avons vu des exceptions à cette règle.

Les suites sont donc variables, et, si la restitution intégrale peut survenir, il reste éventuellement de légers nuages ou de véritables leucomes centraux. Il y a même des kératites parenchymateuses où le stade d'opacification s'accompagne d'*iridocyclites* tellement intenses que l'iris vient adhérer complètement à la cornée aplatie, qu'il y a décollement rétinien (Galezowski) et que ces yeux sont voués à une *atrophie rapide*. A part ces cas désastreux, vraie destruction *panophtalmique* sans suppuration, et qui sont *très rares*, le pronostic de la kératite parenchymateuse est *relativement bon*, et les années suivantes apportent une *amélioration incessante*, alors qu'on croyait

l'évolution de la maladie terminée : mais la *récidive* est possible, de même que de nouveaux accidents de syphilis oculaire héréditaire.

**ÉTIOLOGIE.** — La maladie atteint surtout des sujets avant vingt ans : néanmoins on voit de temps à autre des sujets de vingt-cinq ans, et plus, en être attaqués, surtout dans le sexe féminin.

Il y a toujours une lésion générale comme cause de l'évolution de cette *kératite*. Avant le mémorable travail d'Hutchinson (1858), on la rapportait à une foule d'affections diverses. La scrofule (Mackenzie) était la cause la plus généralement invoquée.

Hutchinson (1) a eu l'énorme mérite de prouver que, dans la très grande majorité des cas, la *syphilis héréditaire* est en jeu. Par l'analyse de 102 observations de kératite interstitielle typique, il fut même conduit « à considérer cette maladie comme une conséquence directe de la syphilis héréditaire et à affirmer qu'elle n'arrive que chez les enfants dont les deux parents ou l'un d'eux seulement a souffert de syphilis ». Panas, Förster et d'autres ont cependant admis que la kératite interstitielle n'est pas spécifique d'une manière absolue. Panas croyait même que la syphilis n'agit qu'en dystrophiant le sujet. Mais on sait à présent que les organes et les lésions de l'hérédo-syphilitique contiennent le spirochète pâle, cause probable, mais peut-être pas unique de l'inflammation localisée, difficilement explicable auparavant.

La *syphilis acquise* donne exceptionnellement des kératites parenchymateuses, mais elles sont ordinairement unilatérales, moins diffuses, et s'accompagnent d'iritis et de choroïdites.

La *tuberculose* est probablement plus souvent en jeu qu'on ne croit. Chez un certain nombre de malades, elle existe (tumeurs blanches, mal de Pott, etc.). Dans un cas, nous avons vu la kératite intense se produire chez la fille d'un tuberculeux, déja âgée d'une vingtaine d'années. Quand la kératite diffuse unilatérale se fut dissipée, on put assister à l'éclosion d'une tuberculose massive de la choroïde.

La *syphilis acquise* ou *héréditaire* donne très exceptionnellement de véritables *gommes* de la cornée. Ces gommes peuvent détruire la membrane et rester peu accessibles au traitement le plus intensif. Cependant, dans un cas, le traitement par les injections de calomel nous a donné un succès remarquable (2).

Un grand nombre d'infections générales, influenza, paludisme, etc., sont capables d'occasionner des kératites parenchymateuses typiques ou surtout atypiques (3). Gley, Rochon-Duvigneaud et nous-même

(1) HUTCHINSON, Maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire, trad. franç. HERMET, 1884. — GANDAR, Étiologie de la kératite interstitielle, *Thèse de Lyon*, 1893.

(2) A. TERSON, Les gommes de la cornée (*Arch. d'opht.*, 1905).

(3) DESVAUX, Rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite diffuse, *Thèse de Paris*, 1898.

avons montré que ces kératites parenchymateuses peuvent se développer chez les chiens privés de pancréas, de corps thyroïde, et d'autres auteurs les ont signalées chez de nombreux *animaux*, surtout en captivité, mal nourris et qu'on ne peut évidemment pas suspecter de syphilis.

Le spirochète pâle *n'est donc pas la cause unique* de la kératite diffuse.

L'ophtalmo-réaction a suffi à en donner ou à en réveiller des cas.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE**. — Dans le petit nombre de cas examinés histologiquement, l'infiltration cellulaire est extrêmement abondante dans les couches postérieures et envahit quelquefois le tractus uvéal. Les vaisseaux néoformés siègent dans toutes les couches, mais particulièrement dans les couches moyennes et profondes. Très exceptionnellement, il survient de la sclérite antérieure, des ectasies de la sclérotique (Fuchs) et même le kératocone ou le kératoglobe.

**DIAGNOSTIC**. — La maladie est facile à reconnaître, quand on a éliminé les kératites panneuses dues au trachome ou au lympha-

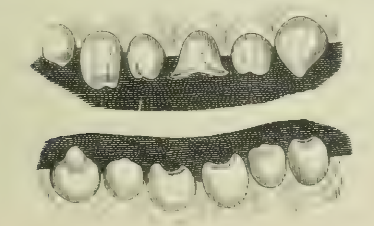


Fig. 70. — Conformation des dents chez certains enfants hérédo-syphilitiques.

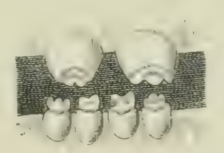


Fig. 71. — Dents incisives chez certains enfants hérédo-syphilitiques, d'après Hutchinson.

tisme. Mais il faut déterminer l'étiologie et tâcher, sans en informer le sujet et sans qu'il soit toujours utile d'en informer sa famille, de découvrir s'il y a eu syphilis acquise ou héréditaire : il suffit qu'un des conjoints soit ou ait été *autrefois* (remariage, divorce, etc.) atteint.

Pour la syphilis héréditaire, le nez aplati, le front olympien, l'ozène fréquent, la surdité, la forme des dents incisives (Hutchinson) et aussi des premières grosses molaires (Darier), les accidents périoculaires (blépharites, dacryocystites, périostites orbitaires, etc.), la structure ogivale du palais, les polyadénites indurées, les *arthropathies* du genou, les lésions testiculaires, hépatiques, les lésions du tibia, les rhagades buccales, l'examen du voile du palais démontrant les perforations ou leurs cicatrices. La polymortalité des enfants, les fausses couches fréquentes, le tabes, la paralysie générale, ou d'autres affections d'étiologie syphilitique chez les parents, les

choriorétinites et divers stigmates (Antonelli) complètent le diagnostic de la source. Le *séro-diagnostic* de la syphilis a donné, dans bien des affections oculaires douteuses, des résultats déjà intéressants (Leber, Gutmann) (1).

On a parlé de cas plus douteux de syphilis héréditaire à la deuxième et la troisième génération, mais, nombre de fois, à part le lymphatisme, la goutte et le rhumatisme chronique, que l'on accusera du reste rarement, on ne trouvera *aucun stigmate*, *aucune étiologie certaine*, et on admettra une cause générale dystrophique ou infectieuse, acquise ou héréditaire, difficile ou impossible à préciser.

Quelquefois un traumatisme est la cause occasionnelle chez un diathésique, ce qui a une importance pour les *accidents du travail*.

**TRAITEMENT.** — *On ne peut pas juguler* l'évolution de la maladie, mais on doit s'efforcer d'en diminuer l'intensité et de hâter ses diverses phases.

A la première période, *avant* la vascularisation, les gâteaux d'ouate hydrophile trempés dans des infusions chaudes et appliqués biquotidiennement pendant plusieurs heures, l'atropine (deux à trois fois par jour), la dionine, les conserves fumées, sont les seuls moyens locaux à employer. On se gardera de toute pommade et de toute intervention chirurgicale.

Le traitement général par les préparations iodées sera institué ; on pratique aussi des cures d'injections ou de frictions mercurielles, mais *rien ne démontre* qu'elles aient une efficacité *toujours* plus rapide que celle de l'iode : un traitement *alternant* par les deux moyens est ce qu'il y a de plus justifié comme conduite thérapeutique. Les douches de vapeur remplaceront de temps à autre les compresses chaudes. On s'abstiendra du bandeau et on prescrira les lunettes fumées ou jaunes.

Le traitement *général* sera continué pendant toute la période inflammatoire de la maladie. A la période vasculaire, on arrêtera l'emploi des compresses chaudes, tout en instillant l'atropine. Des paracentèses, la pilocarpine et au besoin des sclérotomies lutteraient contre une hypertonie menaçante.

Dès le début de la disparition progressive des vaisseaux, l'usage de la pommade à l'oxyde jaune est utile ; mais on cessera l'iodure pendant l'emploi local du calomel, si on en prescrit.

Quand il s'agit d'activer la résorption des taies, les interventions chirurgicales sont *indiquées*, mais elles sont *désastreuses avant* la période terminale. Les injections sous-conjonctivales, la péritomie sanglante, la péritomie ignée sont *alors* possibles. L'iridectomie et le tatouage ne seront pratiqués, s'il y a lieu, que longtemps après,

(1) Leber, Gutmann, *Soc. de méd. de Berlin*, 11 mars 1908.

car la kératite marche pendant de longs mois vers la transparence, et ces opérations pourraient être prématurées et *néfastes*.

Le quinquina, le fer, l'huile de foie de morue, seront joints à un régime substantiel et fortifiant.

Avant le traitement antisyphilitique (alors qu'on n'avait point admis encore l'origine hérédo-syphilitique), ces kératites guérissaient ordinairement en suivant les périodes connues. Le traitement actuel vise à restreindre le nombre des cas graves, éviter la fréquence des iridocyclites, diminuer la durée toujours longue de la maladie. Il n'empêche cependant pas toujours la maladie d'*attaquer le second œil*.

**Kératites profondes diverses**. — La *kératite en grillage*, les *opacités nodulaires*, les *kératites striées*, les *kératites sclérosantes marginales* et *paracentrales*, constituent des lésions *parenchymateuses rares*, dont l'évolution et l'origine sont différentes de la maladie précédente.

## KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE.

La kératite neuro-paralytique est consécutive à des altérations profondes du trijumeau.

Presque toujours, dans ces cas, l'altération du nerf se manifeste par une insensibilité complète de la cornée, souvent même de la conjonctive et des paupières.

Au point de vue clinique, la persistance de la sensibilité cornéenne n'est nullement pour faire rejeter une étiologie nerveuse dans bien des kératites. D'autre part, on observe des anesthésies du trijumeau qui restent stationnaires, sans aucune altération cornéenne pendant des années. Chez les tabétiques, E. Berger a signalé ces anesthésies persistantes de la cornée, et nous en avons constaté un cas des plus nets dans le service de Fournier.

C'est l'expérimentation sur l'animal qui a mis en lumière cette entité clinique bientôt retrouvée chez l'homme. Fodera et Mayo, Magendie (1822), Claude Bernard, ont démontré que la section du trijumeau *en avant* du ganglion de Gasser provoquait l'anesthésie cornéenne et la fonte fréquente de l'œil. La suture des paupières empêche quelquefois, mais non toujours, la nécrose cornéenne. Les différences profondes de la kératite neuro-paralytique et de la kératite lagophtalmique, la possibilité d'un hypopion primitif (Laborde, Panas) démontrent qu'il y a une *dystrophie* ou une infection grave du *trijumeau*. Ajoutons que, dans le zona, par exemple, la cornée peut se nécroser par kératite *névritique*, sans avoir entièrement perdu sa sensibilité. Il en est de même dans les cas de sections partielles du trijumeau (Schiff).

Le traumatisme joue cependant un rôle des plus nets, et il y a des

cas où l'*insensibilité, durant depuis plusieurs années*, il a suffi d'un petit corps étranger cornéen, d'un grain de poussière, pour entraîner une fonte totale et rapide de la cornée insensible. Le refroidissement a également une influence marquée.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — La période de début est quelquefois précédée de symptômes précurseurs importants. Indépendamment de ceux de la maladie générale ou de l'affection de voisinage (zona), il existe souvent de violentes douleurs névralgiques périorbitaires unilatérales. La lésion cornéenne siège plutôt vers les parties déclives, mais presque toujours l'*ensemble* de la cornée se trouble et se dépolit : l'œil est ordinairement *dur*. Chez un de nos malades âgé de quatre-vingt-deux ans, atteint d'une lésion cornéenne anesthésique, ancienne et compliquée d'iritis avec hypopion, l'œil, dur et *insensible* à la pression, était le siège de vives douleurs dues à l'excès de tension, qui cédèrent à la paracentèse.

Dans quelques cas, *avant tout trouble cornéen*, se développe une violente iritis à hypopion, et les altérations cornéennes ne surviennent que *quelques jours après*. Généralement l'évolution est rapide ; la cornée se ramollit et l'iris apparaît. Il y a là une destruction *gangreneuse*, un vrai *mal perforant*.

Un staphylome se constitue alors peu à peu. *Si on voit le malade à cette période*, la rapidité avec laquelle un ulcère de la cornée a pu arriver à un pareil désastre met sur la voie le chirurgien qui constate l'anesthésie cornéenne.

Dans des cas exceptionnels, la lésion s'arrête sous l'*influence du traitement* : le leucome adhérent consécutif est justiciable d'une iridectomie.

Le *pronostic* de la kératite est donc particulièrement redoutable à cause de la *dénutrition fondamentale* du terrain.

La lésion est presque toujours *unilatérale* ; néanmoins elle peut être *double*, et l'on peut voir les deux yeux se perdre successivement à courte échéance (Baudry, Deutschmann, A. Terson), si les *deux trijumeaux* sont malades.

La variété *syphilitique* de la maladie (1) est un accident de la syphilis *cérébro-spinale* par gomme et névrite basilaire ou *orbitaire*.

**DIAGNOSTIC.** — *Dans toute kératite* grave, s'il y a une rapidité *insolite* dans la marche des accidents et *moins de douleurs* qu'une kératite ulcéreuse ordinaire n'en provoquerait, on examinera avec le plus grand soin la *sensibilité cornéenne* et *conjonctivale* avec un morceau de papier ou une barbe de plume. Même si, très atténuée, elle n'est pas disparue complètement, il ne faut pas se presser de

(1) Fromageot, La kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique, *Thèse de Paris*, 1898.

nier toute origine névritique. L'envahissement rapide de toute la cornée est aussi un signe remarquable, joint au *peu de chémosis*, de larmoiement et de phénomènes subjectifs.

Dans certains cas, le malade se présentant avec une cornée staphylomateuse et une insensibilité kérato-conjonctivale, on sera appelé à faire le diagnostic *rétrospectif* d'un zona. On pourra se trouver en présence de cas *frustes*, où l'éruption cutanée a été discrète et où il y a eu cependant une kératique névritique plus ou moins grave. Il faudra rechercher avec grand soin les vestiges de cicatrices frontales unilatérales.

Pour le diagnostic étiologique, on éliminera d'abord les cas *traumatiques* (fractures du crâne, fractures du maxillaire, élongation des branches du trijumeau, suppression du ganglion de Gasser). On examinera ensuite l'état des *nerfs craniens* pour éviter la confusion avec une *kératite par lagophtalmie*; mais le *facial* est parfois pris aussi.

On examinera, au *cours des paralysies oculaires banales*, la sensibilité kérato-conjonctivale. On analysera de plus les *urines* (*diabète*, albuminurie). La *syphilis* cérébro-spinale sera scrutée avec soin. Des lésions organiques cérébrales et spinales (embolies, hémorragies, ramollissement cérébral, tabes, etc.) peuvent également être en cause. Les tumeurs du cervelet s'accompagnent quelquefois d'iritis et aussi de kératite neuro-paralytique, du même côté (Vignol). De plus un grand nombre de causes d'infection générale seront recherchées (méningite cérébro-spinale épidémique, méningites de causes variées, fièvres éruptives, choléra, typhus).

A part la sénilité, le refroidissement et d'autres causes incertaines, on ne trouvera pas toujours d'étiologie franche.

Nous avons observé plusieurs fois la maladie chez de *petits enfants*. On ne la confondra pas avec la kératomalacie vraie.

**TRAITEMENT**. — Le traitement *général* est *étiologique*. Particulièrement, dans la syphilis, la méthode des injections intramusculaires sera recommandée, car il faut frapper fort et vite.

*Localement*, le traitement sera *prophylactique* ou *curatif*. La prophylaxie consiste à préserver de tout traumatisme, de tout *refroidissement*, une cornée frappée d'anesthésie. Les onctions iodoformées, les conserves fumées, un bandage protecteur, et surtout la *tarsorraphie* (Panas), même chez les *enfants* (A. Terson), sont recommandables, combinées à l'électrisation du trijumeau.

Quand l'affection est développée, on fera la paracentèse s'il y a un hypopion abondant et, plus tard, l'iridectomie contre les adhérences iriennes. Nous l'avons pratiquée avec une cicatrisation parfaite de cette cornée cependant insensible, à une période relativement précoce de la maladie.

La **kératomalacie**, avec fonte rapide, et même bilatérale, de la cornée *chez les enfants*, au cours des fièvres éruptives, de la cachexie et du défaut d'hygiène, de l'*athrepsie*, pourrait reconnaître, d'après de grandes probabilités, une dystrophie nerveuse et générale prédisposant le terrain à une rapide destruction par les *microbes*, surtout les streptocoques, et n'est peut-être qu'une variété voisine de la kératite neuro-paralytique. Le *xérosis héméralopique* l'accompagne souvent.

## COMPLICATIONS DES LÉSIONS CORNÉENNES.

On doit grouper en trois grands types cliniques et anatomo-pathologiques les opacités cornéennes : à chaque type correspondent des complications différentes.

D'abord, les opacités de la cornée *sans ectasie appréciable de la membrane* et *sans adhérences iriennes*. Suivant leur épaisseur, les noms de *néphélion*, d'*albugo* et de *leucome* les désignent ; des vaisseaux variqueux, parfois susceptibles d'hémorragie *intracornéenne* (1), les accompagnent ou non.

Le deuxième groupe renferme les taches cornéennes compliquées d'*adhérences* permanentes de l'iris enclavé. C'est le *leucome adhérent*, compliqué ou non de *fistule*. De même que les autres opacités, ces lésions peuvent être congénitales, d'origine *intra-utérine*.

Le troisième comprend les cornées entièrement ou presque *entièrement opaques*, avec *déformation*, *ectasie* conique ou globuleuse et souvent *hyperplasie* de la membrane cicatricielle (*staphylomes*).

**Opacités cicatricielles non adhérentes.** — Nous nous bornerons à rappeler le diagnostic *rétrospectif* des lésions dues à la *kératite interstitielle*, à la *kératite dendritique*, aux *kératites scrofuleuses*, aux *ulcères cornéens*, aux *sclérites*, aux *dacryocystites*, aux *blépharites*. Quant aux opacités d'origine trachomateuse, blennorragique, diphtérique, elles sont en général plus vastes, adhérentes ou staphylomateuses ; l'état cicatriciel de la conjonctive, l'étendue de la lésion, la bilatéralité fréquente et l'étude attentive des antécédents, fixent rapidement le diagnostic.

Au point de vue visuel, les taches même *peu opaques*, translucides, gênent considérablement la vision et s'accompagnent d'un éblouissement très marqué (comme lorsqu'on regarde une lumière vive à travers un verre mal dépoli). Le tatouage, en *opacifiant* certaines taies, relève l'acuité visuelle, fait paradoxal, mais démontré (de Wecker). Menacho a indiqué le moyen suivant pour vérifier *a priori* si l'acuité visuelle sera améliorée par le tatouage (2).

L'œil étant anesthésié par l'alypine pour éviter la mydriase due à

(1) L. Lor, Les épanchements de sang dans la cornée (*Clinique de Bruxelles*, 1895).
(2) Menacho, *Archivos de Oftalmologia*, 1906.

la cocaïne, on recouvre la taie seule avec un magma épais d'encre de Chine. On a pris préalablement l'acuité visuelle et on la reprend après cette manœuvre de façon à noter si on obtient un bénéfice. Le tatouage doit en effet être toujours envisagé à deux points de vue : *cosmétique* et *visuel*.

Une iridectomie dans un but optique, pour un simple *néphélion*, ajouterait l'éblouissement considérable dû à la brèche irienne à celui attribuable au néphélion, et on doit la réserver aux taies très accentuées.

Le nystagmus et le strabisme, plus ordinairement convergent, accompagnent fréquemment les taies développées dans l'enfance. Souvent, peut-être à cause de plus violents efforts visuels, une myopie progressive (G. Martin) se développe, avec marche maligne et altérations du fond de l'œil.

La plus légère taie cornéenne peut être aggravée par des désordres ultérieurs hors de proportion avec son étendue : aussi doit-on redoubler de soins dans les *kératites des enfants*, trop souvent tardivement ou mal soignées.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE**. — Les leucomes sont constitués par un véritable tissu cicatriciel épais, plus ou mois vascularisé et pouvant donner de petites *hémorragies intracornéennes*. Au niveau du tissu cicatriciel, l'épithélium proliféré pénètre dans les rugosités profondes, formant de pseudo-cancroïdes et des plaques épithéliales. De plus, des lésions spéciales se développent (*kératites chimiques*, *opacité en ceinture*), spontanément ou au sein des vieilles cicatrices cornéennes, telles que des dépôts calcaires (Bowman, Dixon), composés de phosphates et de carbonates, et surtout des boules colloïdes, hyalines (Wedl, Sæmisch).

On ne les confondra pas avec des incrustations *plombiques* dues à l'emploi toujours malencontreux et inutile de l'extrait de Saturne sur un ulcère ou une blessure de la cornée. Ce produit est à bannir complètement de la thérapeutique oculaire. Les incrustations qu'il provoque sur une perte de substance s'enlèvent avec la curette ou l'aiguille à corps étrangers.

Nous donnons ci-contre une de nos préparations des verrucosités fréquentes dans les anciens leucomes et staphylomes, aussi bien au sein de l'épithélium que dans la profondeur du tissu (fig. 72).

**Opacités spontanées**. — A côté des taies acquises, il faut mentionner l'opacité spontanée connue sous le nom de *gérontoxon*, bien qu'elle survienne à tous les âges, sans qu'elle soit toujours en rapport avec une artériosclérose précoce. La nature *graisseuse* (fig. 73) que l'on a depuis longtemps attribuée à cette dystrophie (Canton, His, Arnold, Ch. Robin, Polaillon) a été encore démontrée à nouveau par les dernières recherches de Takayasu et de Lieto Vollaro avec un

nouveau réactif (Soudan 3). De belles préparations ont été fournies

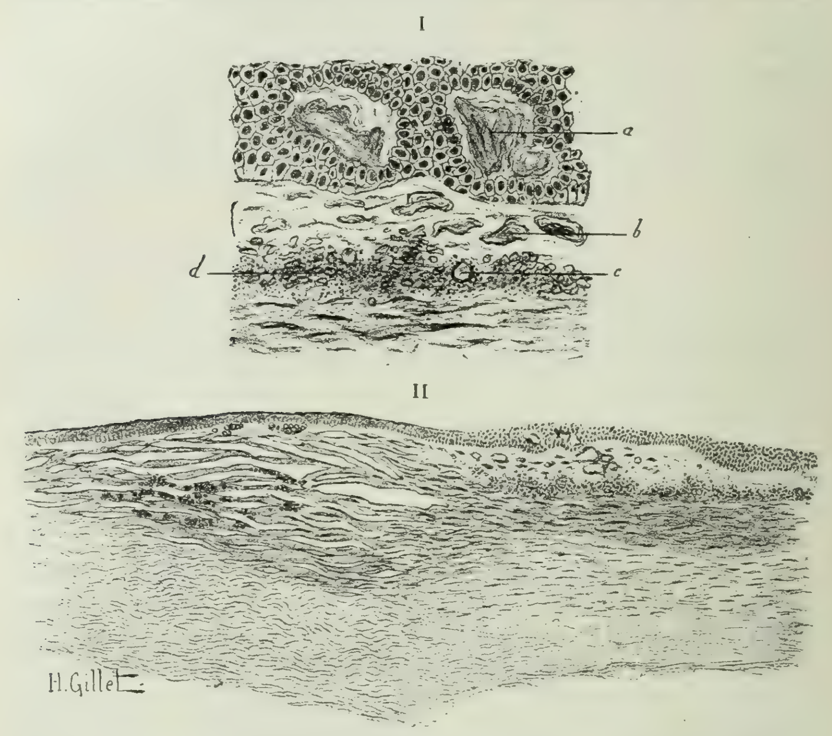



Fig. 72. — a, b, c, d, verrucosités hyalines dans une cornée cicatricielle (A. Terson).

à ce sujet par Lieto Vollaro et reproduites dans les dernières leçons de Panas (1). Les plaies opératoires faites à ce niveau se cicatrisent fort bien.

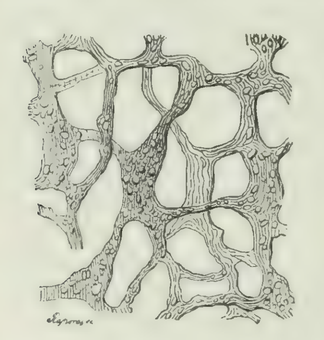


Fig. 73. — Préparation de l'arc sénile, montrant les granulations graisseuses dans les cellules de la cornée et leurs prolongements (Polaillon).

**TRAITEMENT.** — On se proposera l'éclaircissement des *taies non adhérentes*, qui n'ont pas une épaisseur trop considérable. On continuera les insufflations (calomel) et les massages avec des pommades irritantes (oxyde jaune, calomel, etc.) tant qu'elles paraîtront produire une modification. D'innombrables collyres dits éclaircissants ont été appliqués soit au pinceau, soit en instillations. La thiosamine est le dernier en date. On trouvera, dans le *Recueil d'observations sur les yeux* de Pellier de Quengsy et dans le

(1) Panas, Études de clinique ophtalmologique, 1903, p. 104.

*Manuel de l'oculiste* (Wenzel), l'exposé de ceux usités au XVIIIe siècle et, dans les livres de Weller et de Desmarres, ceux que le XIXe siècle a continués ou inaugurés.

Pour les cicatrices indélébiles superficielles, une idée mise en pratique de tout temps (Galien, les chirurgiens du XVIIIe siècle, Malgaigne) a été d'abraser et d'enlever les parties opaques. Mais cette pratique est suivie d'une cicatrice plus opaque encore et d'un astigmatisme irrégulier plus accentué. On y recourra, par contre, dans les cas de *dépôts* dans la cornée (*kératites chimiques, hyalines*, etc.).

La révulsion par les *pointes de feu* conjonctivales, les applications de poudre de *dionine* et les *injections sous-conjonctivales* (Rothmund) méritent, au contraire, d'être employées : les injections de dionine, de chlorure de sodium à 2 p. 100 avec quelques gouttes d'acoïne à 1 p. 100 qui les rendent indolores, sont préférables ici à celles de sels mercuriels. Les cas qui résistent seront traités par la *péritomie* (ablation circulaire d'un liséré conjonctival). Cette opération, souvent attribuée à Furnari, est décrite longuement par les oculistes arabes et ceux du XVIIIe siècle. Panas a fait remarquer que toute intervention dans le voisinage (iridectomie, paracentèse, strabotomie) a une notable influence éclaircissante analogue.

Pellier, reprenant une méthode connue, paraît-il, déjà des Chinois et Japonais (Sprengel), pratiquait une sorte de drainage révulsif de l'œil en introduisant un séton dans la cornée. Il est permis d'être sceptique sur les excellents résultats qu'il dit avoir obtenus.

Dans le cas d'opacités diffuses, le tatouage, en concentrant la tache, *améliore* la vision. Mais le plus souvent il sera employé dans un but esthétique, et il rend en particulier les meilleurs services à nombre de sujets *pauvres* que leur leucome si ostensible éloigne de toute place (ouvriers, employés, etc.). Déjà recommandée par les anciens qui pratiquaient même des tatouages colorés, reprise et vulgarisée par de Wecker, cette opération est une ressource précieuse. La cocaïne permet de bien supporter l'opération. *On évitera* de se servir de la pince à fixation, dont les mors, se chargeant d'encre, tatoueraient la conjonctive, et on fixera l'œil, en appuyant sur le cul-de-sac avec un crochet à strabisme. Avec d'innombrables petits coups obliques d'aiguilles chargées d'une bouillie d'encre de Chine à peine détrempée, on dessine d'abord une pupille, puis un iris qui, pour ne pas être coloré, est cependant d'un effet des plus heureux. Les tatouages colorés sont à l'étude (Holth (1), Chevallereau). Plusieurs séries de séances sont nécessaires (2), et l'effet de l'opération s'atténue avec les années. Mais il est si simple de la répéter et elle est toujours accueillie avec tant de joie par les malades que cette objection n'a pas de valeur. Il est, par contre, bien plus important, pour éviter des

(1) HOLTH, *Ann. d'oculist.*, 1902.
(2) MASSELON, *Bull. méd.*, 1900.

réactions vives, quelquefois des deux yeux (Panas), de n'opérer, autant que possible, que des opacités *sans adhérence irienne*, ou de les détruire préalablement, si elles existent.

Bajardi a proposé de créer avec une aiguille à discission une petite cavité centrale dans l'épaisseur du leucome et d'y introduire la bouillie d'encre de Chine; mais ce procédé est peut-être plus dangereux.

L'électrisation et l'électrolyse (Adler) ont encore été employées comme éclaircissants.

A côté de ces diverses interventions, se placent les *iridectomies optiques*, en dedans et en bas, si on a le choix. On les fera aussi petites que possible : l'iridotomie précornéenne de Vincentiis, Schöler) est de résultat trop aléatoire pour supplanter l'iridectomie.

Les fentes sténopéiques sont difficilement utilisables.

**Leucomes adhérents.** — L'adhérence permanente de l'iris dans une taie cornéenne, en unissant l'irido-choroïde et l'intérieur de l'œil aux infections extérieures, en même temps que des tractions continuelles s'exercent sur les membranes intraoculaires, suffit à *changer entièrement le pronostic* d'une tache de la cornée.

Les *complications* du leucome adhérent sont des plus importantes.

Le *glaucome* secondaire est une des plus fréquentes : la *réulcération*, la *perforation spontanée*, avec hémorragie expulsive (Morax, A. Terson), peuvent se produire. La *cataracte* et le *strabisme* coexistent fréquemment avec le leucome.

Mentionné brièvement par Desmarres et de Wecker, le *phlegmon par leucome adhérent* a été largement étudié dans la thèse de Despagnet (1). Nous mentionnerons, depuis, le travail de Wagenmann, qui contient de précieux détails bactériologiques, et notre communication (2).

La panophtalmie survient sur des leucomes adhérents anciens, sans aucune cause appréciable d'infection générale, de voisinage ou traumatique. *En quelques heures*, la chambre antérieure se remplit de pus, et la panophtalmie se déclare. Il s'agit dans presque tous les cas (Leber) d'une infection ectogène se produisant au niveau du tractus irien enclavé dans la cicatrice. L'infection par voie endogène, appelée vers l'œil par les tiraillements de l'iris enclavé, semble exceptionnelle.

Il se produit quelquefois plusieurs attaques d'iritis à hypopion avant la panophtalmie définitive. Enfin nous avons signalé l'observation probablement unique d'un malade atteint d'un double leucome adhérent ancien, ayant perdu en un mois les deux yeux par panophtalmie spontanée successive. Les microbes en cause sont les pyogènes ordinaires, avec prédominance pour le pneumocoque.

(1) Despagnet, *Thèse de Paris*, 1887.
(2) A. Terson, *Soc. franç. d'opht.*, 1896.

**Staphylomes**. — Dans quelques cas, il s'agit de la variété des leucomes adhérents déjà étudiés, qui bombe et finit par former un *staphylome partiel.*

Le staphylome total de la cornée débute par un leucome adhérent total. La cornée, détruite en masse, comme dans le type blennorragique ou pseudo-membraneux grave, se réduit à quelques tractus désorganisés, que vient immédiatement doubler *tout l'iris* projeté en avant. De l'union et de la transformation des *deux* tissus, irien et cornéen, naît le staphylome total, qui bombe en masse à cause de la suppression totale de la filtration, la chambre antérieure étant remplacée par une *énorme chambre postérieure* rétro-staphylomateuse.



Fig. 74. — Staphylome de la cornée.

Extérieurement, la forme du staphylome, quelquefois conique, est plus ordinairement globuleuse (fig. 74). Dans des cas assez nombreux, il y a *hyperplasie* de ce tissu cicatriciel, à tel point que certains staphylomes ont pu pendre sur la joue.

Les autres parties de l'œil sont atteintes des lésions caractéristiques du *glaucome secondaire*, et l'excavation papillaire est souvent très profonde.

Il y a cependant des cornées déformées, avec opacité complète, ayant une si bonne perception lumineuse qu'on a pu penser à la greffe d'une cornée transparente.

## TRAITEMENT DES LEUCOMES ADHÉRENTS ET DES STAPHYLOMES OPAQUES.

Il y a trois indications à remplir : 1° rendre, s'il se peut, la *vision* au malade; 2° prévenir les complications *infectieuses* ou *hypertoniques*; 3° dissimuler la *difformité* apparente.

Dans les cas de *leucomes* laissant une *partie de la pupille libre*, une *iridectomie*, ou, si l'adhérence est minime, une corélysis antérieure par le procédé de Passavant (premier temps de l'iridectomie), sont indiquées. Une *large* iridectomie est la seule opération nécessaire, si la pupille est entièrement adhérente. Si une cataracte se découvre alors, on agrandira la plaie d'un coup de ciseaux, et on extraira le cristallin opacifié.

Le *tatouage* et l'opération du *strabisme* seront pratiqués quelque temps après la destruction aussi complète que possible des adhérences iriennes.

S'il y a une tendance glaucomateuse, les sclérotomies, les iridectomies, et, à leur défaut, l'irido-sclérotomie et les synéchotomies

antérieures faites avec le couteau à cataracte, sont utiles et auraient également une action éclaircissante. En cas de récidives, les ponctions équatoriales, l'ablation du leucome et même de toute la cornée, enfin l'énucléation, peuvent se succéder. Quelquefois l'ablation d'un petit staphylome partiel avec ou sans sutures est indiquée.

Au début du *phlegmon* subit par *leucome adhérent*, des cautérisations *ignées* du point iridocornéen suppuré, des paracentèses, des instillations et des injections sous-conjonctivales de sublimé ou d'énésol nous ont permis plusieurs fois d'empêcher la panophtalmie.




I. Implantation d'épingles dans le staphylome. II. Ligature du staphylome.
Fig. 75.

Si celle-ci est déclarée, le curage de l'œil est seul recommandable, l'énucléation étant ici dangereuse (méningite possible après l'énucléation dans la panophtalmie).

S'il s'agit d'un *staphylome total*, on a employé, depuis Nuck et Woolhouse, des ponctions sclérales répétées pour diminuer le volume de l'œil. Excellent dans quelques cas, ce procédé expose à l'atrophie douloureuse de l'œil.

Les anciens (Aétius, Paul d'Égine), les oculistes arabes et du moyen âge, ceux du XVIII^e siècle pratiquaient la résection simple du staphylome, sa ligature sur deux aiguilles posées en croix (fig. 75) ou avec une aiguille à double fil, la cautérisation chimique ou ignée, la mise en place d'un séton à travers d'œil.

Woolhouse faisait l'emboîtement des staphylomes (compression par une lame de plomb), que l'on pourrait actuellement remplacer par la *tarsorraphie*, au début de la tendance ectatique, et que Lisfranc a inaugurée (1836).

Beaucoup d'anciens chirurgiens se bornaient à la résection simple du staphylome. Le moignon se prête bien à la prothèse par une coque d'émail.

Actuellement, la *résection* simple tend à être définitivement remplacée par la *résection avec sutures* (Wilde) empêchant le corps vitré de s'échapper ou de s'infecter largement. La plaie suturée se réunit en une semaine par première intention, et le moignon est meilleur que sans suture. Inspiré par Knapp, de Wecker dégageait

préalablement la conjonctive et la suturait au-devant de l'ouverture béante de la *staphylectomie*, mais la conjonctive est trop mince pour bien protéger cette vaste plaie ; les sutures cornéennes sont préférables.

Critchett faisait pénétrer les aiguilles en plein corps ciliaire et porter la résection en pleine sclérotique. Ce procédé est illogique, puisque la sclérotique est un tissu fibreux qui se cicatrise lentement et que la plaie, trop grande, ne se referme qu'avec large effusion du corps vitré. Il est infiniment plus juste de faire porter la résection à la limite *cornéenne* du staphylome ou même *en avant* du limbe (Scarpa). La cornée se cicatrise mieux que la sclérotique ; on se trouve hors de la région sympathisante et, avec des sutures cornéennes, on a une réunion *par première intention*, ce qui est l'idéal. De plus, le moignon ne subit pas d'hypertonie consécutive. Le seul accident possible, mais rare, est une forte hémorragie intraoculaire, mais, même dans ce cas, l'énucléation n'est pas nécessaire, et l'exentération immédiate la remplacera, surtout si l'on trouve des lésions profondes (ossifications, etc.).

Il y a, à notre avis, intérêt à enlever *toujours* le cristallin, désormais inutile et dangereux. De plus, sa suppression délicate, par simple kystitomie, permet, en diminuant le volume total, de serrer les fils sans perte vitréenne forte.

Divers auteurs ont tracé des lambeaux cornéens pour donner au moignon une forme plus régulière.

On enlève les fils de soie du sixième au huitième jour. Avec une coque d'émail, le volume, la forme et la mobilité du moignon donnent une *prothèse bien supérieure à celle* qui suit l'*énucléation* et rendent même, si l'on fait des résections partielles du staphylome, avec ou sans tatouage consécutif, cette prothèse négligeable, d'ailleurs dans de rares cas.

On n'appliquera cette opération qu'à des yeux ayant passé par la phase de glaucome absolu, car ces yeux ne prédisposeraient plus (de Wecker) à l'ophtalmie sympathique, qui a été signalée à la suite de la staphylectomie (van der Bergh, Chevallereau, Darier).

Il faut reconnaître que la *trépanation* (E. Darwin, Bowman, de Wecker), le port d'une cornée de verre (Pellier de Quengsy, Nussbaum, E. Martin), la *kératoplastie* sous toutes ses formes (Reissenger, Desmarres, Panas), ne sont pas des moyens sur lesquels on puisse compter pour rendre la vision dans le staphylome total.

## KÉRATOCONE.

Le kératocone est un staphylome conique, *transparent*, pellucide (Taylor, Wardrop).

**SYMPTOMES.** — Les symptômes fonctionnels attirent d'abord

l'attention du malade : il devient myope, sans pouvoir remédier exactement à son défaut visuel par des verres concaves : les objets continuent malgré eux à lui apparaître diffus, quelquefois multipliés (Weiss) et déformés.

De profil, on constate que la cornée forme un cône transparent (fig. 76) ; de face, ou avec l'éclairage oblique, on note, dans tout kératocone un peu ancien, un petit néphélion central ou *paracentral*, où la cornée est tellement amincie qu'elle se déprime sous la pression d'une sonde. Mackensie a observé la rupture traumatique du kératocone et même la guérison par cet heureux contre-temps. En dehors de ces cas, l'affection paraît indéfinie, avec des phases où la déformation s'accentue beaucoup plus vite.

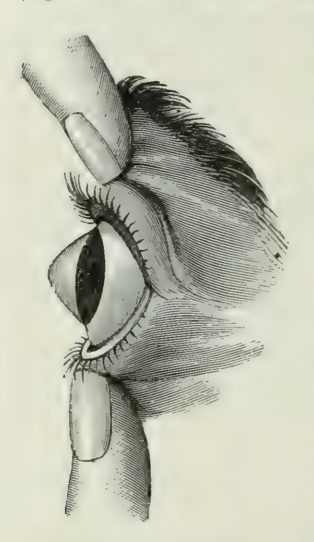


Fig. 76. — Kératocone.

La lésion est fréquemment bilatérale, à quelque temps d'intervalle.

On pratiquera d'abord la *skiascopie*, qui, dans ce cas-là, reste une véritable *kératoscopie* et qui a été en partie l'origine de ce procédé d'examen, si l'on se reporte aux observations de Bowman. On ne confondra pas les ombres *en rose des vents* avec celles que pourrait donner le lenticone. On examinera ensuite comment l'image des *objets extérieurs* vient se *peindre* sur la cornée, qui d'ailleurs paraît *luisante*. Une flamme de bougie se rétrécit au centre de la cornée pour s'étaler et s'agrandir, en *sablier*, sur les parties périphériques. Avec le disque de Placido et celui qui est en général adapté à l'ophtalmomètre Javal et Schiötz, on obtient des images dont la signification est que, comme de Graefe l'avait dit, le kératocone ne ne serait pas un cône, mais une *hyperbole*.

En masquant certaines parties cornéennes après dilatation pupillaire, ces moyens aident à trouver le point où il faudra intervenir par une *iridectomie*.

**ÉTIOLOGIE.** — C'est surtout chez les jeunes sujets et les femmes avant la trentaine que se développe le kératocone, qui peut atteindre plusieurs personnes de la même famille. On a constaté fréquemment, dans cette affection, l'hérédité, des déformations craniennes, des cataractes polaires et d'autres anomalies congénitales.

Les fatigues, la mauvaise alimentation, un état général défectueux et une constitution débile, jouent un rôle évident. Les affections

cornéennes antérieures et les traumatismes ne sont pour rien dans l'étiologie du vrai kératocone.

**PATHOGÉNIE.** — D'après Travers, « l'affection réside dans une résorption de la substance interlamellaire, d'où amincissement et distension de la cornée » sous la pression intraoculaire. L'hypothèse d'une ulcération centrale entraînant le kératocone (Sichel) n'est nullement justifiée. Mackensie pensait à un trouble trophique, et c'est encore l'hypothèse la moins mauvaise, car les sujets atteints sont presque toujours atteints de maladies ou de troubles de la nutrition générale.

Les examens anatomiques (Hulke, Rampoldi, Treitel, Brailey) ne sont pas d'accord, les uns mentionnant la lésion de la membrane de Descemet, qui manque par places (Uhthoff), les autres les trouvant relativement saine. En plus de l'amincissement de la cornée, on constate une agglomération de cellules migratrices du côté de l'infiltration centrale.

En piquant obliquement le centre de la cornée par l'intérieur de la chambre antérieure avec une aiguille, on produit (His, Panas) un kératocone *passager* transitoire chez les animaux, essentiellement différent du kératocone spontané.

**TRAITEMENT.** — Le traitement *optique* comprend l'application de verres *concaves*, de verres cylindriques concaves, de verres coniques, de fentes sténopéiques qui ne satisfont guère les malades. Les *cylindres concaves très forts obliques* sont les moins mauvais ici.

On avait fait, dans ces dernières années, une certaine réputation aux verres de *contact*, proposés par J. Herschell, repris par Fick, Kalt, Sulzer (1). Les inconvénients qui résultent de l'emploi de ces verres, rapidement troublés par l'amas de larmes et de débris cellulaires derrière la coque, supplice de Tantale qui replonge périodiquement le patient dans les ennuis de son état habituel, ont empêché ce moyen de se généraliser suffisamment parmi les intéressés.

La *compression ouatée* (Demours, Desmarres) combinée aux *myotiques* (Weber, Panas) et à la paracentèse, donne quelquefois de petits résultats (2) et doit être essayée avant les opérations.

Souvent le traitement *chirurgical* reste la seule ressource dans les cas *bilatéraux*, que les verres n'améliorent pas.

La tarsorraphie, difficilement acceptée du reste, aurait un rôle utile de compression élastique permanente.

On a fait avec succès l'iridectomie optique (3), un instant rem-

(1) SULZER, *Soc. franç. d'opht.*, 1894.
(2) PANAS, *Arch. d'opht.*, 1885.
(3) BADAL, *Arch. d'opht.*, 1901, et SISCO, Traitement médical, optique et chirurgical du kératocone, *Thèse de Bordeaux*, 1903.

placée par l'enclavement opératoire de l'iris (iridodésis). L'iridotomie est d'une exécution plus incertaine qu'une *iridectomie* périphérique, que l'on combine au *tatouage* du leucome consécutif à la cautérisation ignée (de Wecker).

Les *ablations de lambeaux cornéens* (Fario, Bader) sont plus dangereuses que le curettage central, ou *paracentral*, uni à la *cautérisation au nitrate* (de Graefe, Meyer), ou que la *cautérisation ignée*, *opération de choix*. Ces opérations sont ordinairement suivies de l'iridectomie.

La *suppression du cristallin transparent* a été employée (Adams, Schnabel) à la suite d'un beau résultat d'extraction de cataracte chez une malade atteinte de kératocone et constitue une méthode sur laquelle il y aura lieu de revenir. Cependant nous avons plusieurs fois opéré avec succès la cataracte chez des sujets atteints de kératocone ; mais le kératocone ne s'est guère modifié.

Les incisions cornéennes (Snellen, Pflüger, Bates, Maddox, etc.) destinées à agir sur une *réfraction anormale* (astigmie, myopie) sont encore à étudier.

## KÉRATOGLOBE.

Au lieu de prendre une forme essentiellement conique, la cornée peut se distendre régulièrement (kératoglobe) (fig. 77).

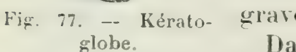


Fig. 77. — Kératoglobe.

Le plus souvent, l'agrandissement globuleux de la cornée fait partie de la distension glaucomateuse générale de l'œil infantile, connue sous le nom de buphtalmie (Voy. *Glaucome*), ou survient après une kératite parenchymateuse grave.

Dans des cas exceptionnels et même chez des adultes, la cornée prend cependant la forme globuleuse, sans complication de phénomènes glaucomateux (Terson père).

## TUMEURS.

Dans la majorité des cas, la cornée n'est envahie que secondairement par des néoplasmes venus du limbe (épithéliomas) ou du reste de la conjonctive (sarcomes).

On a cependant décrit des tumeurs cornéennes primitives : kystes (Ginsberg, Just), papillomes (Gayet, Ayres, Demicheri, Lagrange), verrues et plaques épithéliales, épithéliomes, carcinomes (Stellwag, Galezowski), sarcomes (Rumschewitch, Truc, Gonin, J. Panas). Les

fibromes (Silex, Benson, Falchi) et les fibro-myxomes (Simon, Mitvalsky) (1) paraissent se développer à peu près toujours sur des cornées atteintes d'anciennes cicatrices et acquièrent un volume assez considérable. Les staphylomes subissent souvent un épaississement énorme, qui fait penser au fibrome.

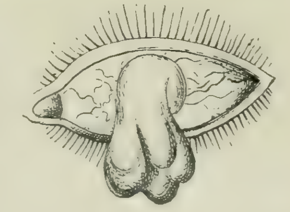


Fig. 78. — Myxome de la cornée (Mitvalsky).

On ne négligera jamais de pratiquer l'examen histologique et bactériologique de ces tumeurs primitives de la cornée, pour éviter de les confondre avec la *tuberculose* ou la *lèpre*.

Herscher et Gaucher ont décrit chez un enfant hérédo-syphilitique, ayant des plaques de xanthélasma sur les joues, des taches jaunâtres développées sur des leucomes cornéens, qu'ils croient devoir qualifier de xanthélasma de la cornée (2).

## V. — MALADIES DE LA SCLÉROTIQUE.

La sclérotique est atteinte de lésions *primitives*, de lésions *concomitantes* et de lésions *secondaires*. Ces lésions concomitantes ou secondaires sont les traumatismes, les envahissements et perforations par les tumeurs, les infections intraoculaires, comme les gommes épisclérales et les *scléroconjonctivites*. Quant aux inflammations unies à certaines choroïdites antérieures ou postérieures (*sclérochoroïdites*), elles doivent être placées ici, et non aux choroïdites, car l'inflammation sclérale y revêt des caractères cliniques et anatomo-pathologiques absolument particuliers, pathognomoniques, et le rôle de la choroïde est secondaire.

Les lésions primitives de la sclérotique sont peu nombreuses, à cause de la structure fibreuse et de la vascularité restreinte de cette membrane.

Les traumatismes, très importants, seront décrits avec les *traumatismes du globe*. Les sclérites traumatiques ou opératoires sont très rares.

**Épisclérite**. — Le bouton d'épisclérite (sclérite superficielle localisée) a pour caractères essentiels d'être souvent unique, rarement multiple et bilatéral, de couleur rouge jaunâtre, assez rapproché de la cornée, plus fréquemment placé sur les parties sclérales, que les paupières découvrent constamment. La base large et adhérente, l'absence de sécrétion conjonctivale, quelquefois une légère opacité

(1) Mitvalsky, *Arch. d'opht.*, 1894.
(2) Gaucher et Herscher, *Soc. de derm. et de syph.*, 1899

cornéenne correspondante, tels sont les principaux symptômes de la maladie. Les douleurs sont habituellement peu intenses.

L'évolution est chronique : le bouton s'affaisse peu à peu et disparaît ordinairement sans laisser de trace ou en laissant une petite tache grisâtre, sans staphylome. Parfois des récidives se produisent de place en place et successivement font le tour de la cornée. Il est extrêmement rare (épisclérite gommeuse) que la petite saillie épisclérale s'ulcère ; au contraire, elle reste presque toujours peu enflammée, n'entraînant que peu ou pas de rougeur du reste de la conjonctive. Dans des cas assez différents de l'épisclérite vraie, et qui rentrent dans la scléro-choroïdite antérieure, la sclérotique se prend sur une large étendue, avec apparition de plusieurs boutons simultanés ; la cornée, l'iris et la choroïde participent d'une façon avérée à l'inflammation. Les complications glaucomateuses sont exceptionnelles dans l'épisclérite vraie, qui, presque toujours, laisse la vision dans un état satisfaisant ; mais il faudrait souvent des mois pour que l'épisclérite, abandonnée à elle-même, s'éteignît complètement.

On la trouvera plus souvent chez l'adulte et chez la femme, plutôt chez les arthritiques et dans le rhumatisme chronique, très rarement dans le rhumatisme articulaire aigu (Demicheri). Nous avons vu plusieurs fois l'épisclérite être le *début* d'une série d'autres altérations oculaires, parfois avec de longs intervalles : nous avons observé son alternance avec des iritis plastiques, des iritis séreuses et d'autres affections oculaires.

**DIAGNOSTIC**. — On ne confondra pas l'épisclérite avec diverses lésions de la conjonctive.

La *pinguecula* pourrait en imposer, en se détachant sur un œil enflammé. Mais la couleur blanchâtre de la saillie juxtacornéenne, le siège, surtout interne, aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée, la symétrie fréquente, la feront reconnaître.

Dans la *conjonctivite pustuleuse*, les pustules sont ordinairement à cheval sur le limbe, la photophobie est intense, la sécrétion lacrymale exagérée. Enfin il s'agit presque toujours d'enfants ou de jeunes sujets : on redoublera d'attention dans certains cas exceptionnels, *mais réels*, de sclérochoroïdite antérieure et d'épisclérite véritable chez des sujets entre dix et vingt ans.

Les *végétations conjonctivales à recrudescence printanière* (soi-disant catarrhe printanier) pourraient tromper dans leurs cas *atypiques*, à petites tumeurs dures, bien localisées, n'entraînant que peu ou pas de réaction conjonctivale, placées au niveau du limbe et empiétant sur la cornée qu'elles surplombent, mais qu'elles recouvrent sans la pénétrer. La couleur caractéristique est *gris rosé*. Plus ordinairement, c'est dans la partie supérieure du limbe qu'on les trouvera, et, en relevant la paupière, on remarquera quelquefois

d'autres végétations sur sa face conjonctivale. La maladie dure des années, et il y a une conjonctivite catarrhale.

Les *corps étrangers* sous-conjonctivaux enkystés seront aussi éliminés.

Les *papules syphilitiques* de la conjonctive simulent l'épisclérite : mais il y en a presque toujours un certain nombre ; elles sont mobiles avec la conjonctive et coïncident avec l'éruption cutanée.

Enfin les poussées conjonctivales, et peut-être intéressant l'épisclère, dans certaines dermatoses (*érythème polymorphe*), constituent de volumineuses papules souvent bilatérales, mais disparaissant spontanément après quelques jours : l'éruption cutanée préliminaire prévient l'erreur.

Les *lésions lépreuses épisclérales* succèdent par continuité aux lésions palpébrales et conjonctivales.

On cherchera les *complications* possibles (sclérite profonde, kérato-iritis, choroïde), puis l'*étiologie* de l'épisclérite, maladie à substratum avant tout général, et d'abord la diathèse arthritique, le rhumatisme, la goutte, la *syphilis*, qui même s'y associe éventuellement ; la scrofule et même la tuberculose, surtout chez les adolescents, diverses infections viscérales lentes, qui peuvent avoir un rapport éloigné avec la maladie. On recherchera aussi les causes occasionnelles (froid humide, etc.).

**TRAITEMENT**. — Il est général ou local.

Traitement général. — Quand on trouve ou soupçonne la syphilis dans les antécédents du malade, le traitement spécial sera prescrit dans les conditions habituelles.

Si le rhumatisme est en jeu, ce qui est la règle, le salicylate de soude ou de lithine, l'aspirine, les alcalins seront continués longtemps.

Scarpa recommandait le colchique. La colchicine (Abadie, Darier), employée en granules de 1 milligramme (3 à 4 par jour), paraît donner quelques améliorations chez les goutteux, mais elle est infidèle et dangereuse. En général, les sudations prolongées (drap mouillé, et tous moyens physiques sudorifiques) rendront des services. Nous préférons les boîtes à sudation, où le patient a la tête au dehors, aux bains de vapeur ordinaires, trop congestionnants pour l'œil, et à la pilocarpine.

Il faudra régulariser toutes les fonctions, en particulier les fonctions digestives, et, dans les cas graves et torpides, une cure d'eaux minérales, alcalines ou *arsenicales* (La Bourboule), sera utile ; les précautions hygiéniques (séjour à l'abri de toute humidité, séjour dans un pays chaud, frictions cutanées, etc.) sont nécessaires pour éviter les récidives.

Le traitement local (massage prudent à l'oxyde jaune, tous les

deux jours, applications, douches, compresses et pulvérisations chaudes, bains électriques) a été très diversement apprécié, et, pour certains, il serait inutile. De Wecker, dans les cas chroniques, ajoutait de temps à autre de légères cautérisations galvaniques le long des parties cornéennes opaques, et on en a même fait en avant de la sclérose cornéenne, sous prétexte de l'empêcher d'avancer (Despagnet).

S'il y a de l'iritis, on se servira d'atropine, de cocaïne, de duboisine, d'euphtalmine, plus rarement de scopolamine. L'adrénaline sera utile, associée à la cocaïne, dans les cas moyens, au début ou à la fin de la maladie. La dionine est préférable dans les cas *douloureux*. Le bandeau flottant, les verres fumés ou jaunes, seront portés. Des abrasions et scarifications, des pointes de feu seront pratiquées, si les boutons s'accroissent ou font le tour de la cornée.

On pourra aussi faire des *injections sous-conjonctivales* de *sublimé* à un millième, II à III gouttes, en plein bouton épiscléral. Ce traitement (H. Snellen, Gallemaerts, Terson père, Gepner) a donné quelquefois de bons résultats et est à essayer généralement dans les épisclérites et les sclérites non accompagnées d'iritis. Il semble qu'il y ait là une action antiseptique ou sclérogène, qui amènerait avec une grande rapidité la disparition de la vascularisation et de l'inflammation. On répétera les injections tous les quatre à cinq jours, quand la réaction opératoire sera tombée, et chaque fois sur un point opposé du bouton. On s'abstiendra de donner en même temps de l'iodure, à cause des combinaisons qui pourraient provoquer une escarre conjonctivale. L'énésol (salicylarsinate de mercure) est substituable au sublimé. Dans bien des cas, les injections sous-conjonctivales de *dionine* nous ont rendu des services calmants et curatifs.

On essaiera aussi les injections sous-conjonctivales d'*air* et les injections *salées*.

Coursserant (1), Dente (1885) et Norsa (2) ont inauguré les tentatives d'absorption médicamenteuses directes par l'*électricité*. Norsa appliquait une œillère remplie d'une solution de lithine sur l'œil, œillère en rapport avec un des pôles galvaniques, l'autre pôle étant appliqué sur le cou. Les bains duraient cinq minutes. On s'inspirera aussi des nouvelles recherches sur la thérapeutique *ionique*.

Von Reuss pratique la galvanisation directe du bouton épiscléral. Pansier fait aussi parfois l'électrisation transpalpébrale (3).

Enfin il existe, quelle que soit l'étiologie, des cas *rebelles* à tous les traitements ordinaires. C'est alors que l'*électrolyse caustique* (pôle négatif), recommandée d'abord par nous (1896), donne,

(1) Coursserant, *Soc. franç. d'opth.*, 1885.

(2) Norsa, Le bain électrique médicamenteux dans la sclérite (*Arch. f. Augenheilk.*, 1892).

(3) P. Pansier, Traitement de l'électrolyse par l'électricité (*Arch. d'élect. méd.*, 1899).

employée avec prudence, de très bons succès. Dans les cas étendus et récidivants, un traitement hydrargyrique intensif (injections), une cure arsenicale intensive (La Bourboule) donnent parfois la guérison complète et définitive. L'ablation du bouton épiscléral et son raclage sont une dernière ressource.

**Infections diverses.** — La *lèpre* donne des boutons scléraux envahissants, consécutifs à des lésions lépreuses voisines.

La *tuberculose* de la sclérotique suit celle de la conjonctive ou de l'intérieur de l'œil; une néoformation tuberculeuse primitive serait très exceptionnelle. On conçoit combien, dans ces cas-là, il serait facile de la confondre avec la saillie sclérale accompagnant une tuberculose du corps ciliaire perforante, ce qu'un examen soigneux permettra d'élucider.

Les *gommes* épisclérales sont de connaissance récente, et l'on a cru longtemps (Vallez) que la sclérotique n'était pas atteinte par la syphilis. Néanmoins Coccius et Jacobson pensèrent à la possibilité d'une épisclérite syphilitique. De Wecker et Mooren ont rapporté les premières observations certaines. Il faut signaler les cas d'Estländer, Brière, Higgens, Alexander, Saint-Martin, Panas et Fromaget (1). Mentionnons encore la thèse récente de Larroque (2). Actuellement la lésion est bien connue, et nous l'avons plusieurs fois observée.

Ces gommes se développent surtout chez l'adulte et sont tantôt tertiaires très tardives, tantôt tertiaires précoces. Elles coexistent ou alternent souvent avec des lésions syphilitiques graves du reste du corps, avec des iritis, des choroïdites, des gommes palpébrales.

Uniques ou multiples, on a pu exceptionnellement les voir se développer sur les deux yeux (Faguet).

La néoformation est de la grosseur d'une lentille à celle d'une petite noisette. La forme est assez régulièrement arrondie, et, à part des cas très rares, la lésion adhère intimement à l'épisclère : elle nous a paru intéresser simultanément le tissu conjonctival lui-même, qu'elle vient ulcérer peu à peu. Certains auteurs admettent (Andrews) que la sclérotique ulcérée peut être perforée complètement, avec hernie de l'uvée. Mais, si la gomme est traitée énergiquement, on évitera la perforation, et il ne restera qu'un amincissement grisâtre de la sclérotique avec cicatrice conjonctivale.

Le *diagnostic* se fera à deux périodes différentes. Quand il n'y a pas d'ulcération, on ne confondra pas la tumeur avec les diverses productions déjà mentionnées. On est étonné qu'on ait pu confondre une gomme épisclérale avec un épithélioma du limbe. On évitera, par un examen rigoureux de l'intérieur de l'œil, la confusion avec une gomme ou une tuberculose du corps ciliaire perforant la sclérotique et s'évacuant sous la conjonctive, et on ne se laissera pas

(1) Fromaget, *Ann. d'oculist.*, 1894.
(2) Larroque et Boyard, *Thèses de Paris*, 1896.

induire en erreur par les iritis qui peuvent accompagner une gomme épisclérale.

Quand il y a une ulcération, on évitera la même confusion avec la gomme ciliaire, par l'étude des antécédents. Il en serait de même en présence d'un chancre, d'un lupus, d'une tuberculose primitive, ou d'un épithélioma ulcéré de la conjonctive.

Le *traitement* mercuriel, qui a toujours donné ici d'excellents résultats, sera employé sous forme de frictions ou mieux d'injections intramusculaires quotidiennes d'un sel soluble. Si la lésion résiste, on recourra aux injections intramusculaires de calomel, en cessant toute préparation iodée. En somme, ce traitement est le même que celui des gommes du corps ciliaire, de la syphilis cérébrale et oculaire ; les injections sous-conjonctivales mercurielles ne seront jamais employées seules.

**Sclérites parenchymateuses.** — Formes aiguës. — A côté des épisclérites et des sclérites profondes localisées (sclérochoroïdites), il existe des inflammations diffuses *aiguës* de la sclérotique se développant généralement sous l'influence du rhumatisme. Fano, Galezowski, Renaud (1), Privé, Fuchs, Rochon-Duvigneaud et Largeau (2), l'ont récemment décrite. L'affection a été aussi appelée périsclérite. Avant les auteurs que nous venons de citer, d'autres avaient déjà parfaitement observé la maladie (White-Cooper, Middlemore, qui a donné une bonne description du *rhumatisme sclérotical*).

Galezowski en a signalé un cas au cours du *rhumatisme blennorragique*.

Elle est annoncée par de vives douleurs, spontanées et à la pression, débutant brusquement, durant nuit et jour avec une intensité extrême. La sclérotique est d'une couleur mauve dans *toute son étendue*, bien que la lésion soit plus marquée par places. C'est vraiment l'*ophtalmie sous-conjonctivale* (von Ammon). Il y a du chémosis, mais alors il y a peut-être complication de ténonite (Galezowski). Il n'y a aucune lésion des membranes profondes, et la vision reste normale. L'affection dure parfois longtemps et récidive fréquemment. Néanmoins elle peut être fugace, et nous en avons vu un cas particulièrement douloureux chez un étudiant en médecine, où l'affection a atteint successivement les deux yeux, près de quinze jours pour chacun, et a disparu sans laisser de traces.

Il s'agit donc d'une affection *essentiellement* différente de la sclérochoroïdite avec staphylomes consécutifs. La maladie nous paraît mériter le nom de *sclérite diffuse* ou *parenchymateuse aiguë*. On conçoit qu'elle ait des rapports avec la ténonite, qui en diffère cependant par l'immobilité de l'œil qu'elle entraîne, car, dans la ténonite, il s'agit

(1) Renaud, Essai sur la sclérite rhumatismale, *Thèse de Paris*, 1876.

(2) Largeau, De la sclérite rhumatismale diffuse, *Thèse de Paris*, 1895.

en somme d'une arthrite ou synovite rhumatismale autour de l'œil.

On ne pourrait confondre la sclérite diffuse qu'avec une iritis au début, et, dans le doute, on instillera de la cocaïne, de l'euphtalmine ou même de l'atropine, utile même au cours de la sclérite.

En plus du traitement régulier par le salicylate de soude, l'aspirine, l'antipyrine, la chaleur (compresses chaudes, cataplasmes), la révulsion à la tempe et surtout les *sangsues* seront employées; la morphine, la dionine et les calmants seront souvent nécessaires.

L'iodure à petites doses, l'arsenic, les eaux minérales alcalines et arsenicales seront recommandés pour éviter les récidives.

Formes chroniques et compliquées. — Il s'agit ici de sclérites profondes, chroniques, compliquées d'iridocyclite et de choroïdite. La *sclérochoroïdite* peut siéger en avant, à l'équateur ou en arrière. L'aspect si spécial de l'inflammation parenchymateuse de la sclérotique et de ses ectasies consécutives donne à cette affection une physionomie absolument distincte.

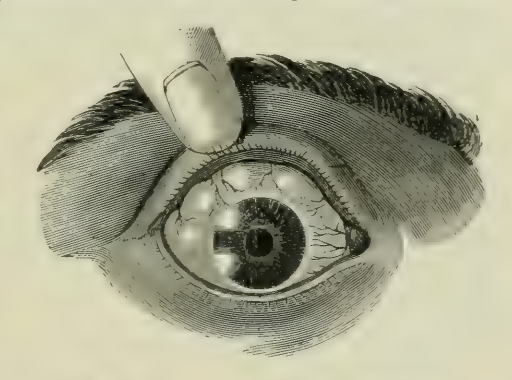


Fig. 79. — Scléro-choroïdite antérieure.

*Sclérochoroïdite antérieure.* — On constate une rougeur en plaque arrivant jusqu'au limbe : cette rougeur présente la vascularisation profonde des sclérites : on peut voir plusieurs foyers évoluer en même temps sur le même œil (fig. 79). Des boutons d'episclérite viennent compliquer la maladie. La cornée devient peu à peu grisâtre dans le voisinage de la lésion sclérale, et l'on constate de la sclérose cornéenne, blanchâtre et progressive. Quelquefois un point central de sclérose se forme simultanément.

Une iritis accompagne ordinairement les lésions scléro-cornéennes, et le cristallin s'altère à la longue.

Les rechutes sont fréquentes ; mais les malades ont des intervalles de calme, où la rougeur disparaît pendant quelques semaines. Une large tache grisâtre peu vascularisée reste la seule marque, avec la sclérose cornéenne, de l'affection chronique. Puis les douleurs sourdes reparaissent, et une nouvelle plaque d'inflammation vient compliquer la première. Dans les formes graves, les ectasies staphylomateuses surviennent, l'œil est déformé par la cicatrice sclérale péricornéenne et plus ou moins impropre à la vision : le tonus s'élève, et on constate une excavation glaucomateuse.

Lorsque la sclérose cornéenne périphérique est régulièrement con-

centrique, elle attire peu à peu la conjonctive vers la cornée. Seul un espace central transparent subsiste, tout le reste étant recouvert d'une sorte d'envahissement du limbe par la conjonctive, l'œil ressemblant des deux côtés à un œuf rouge avec un espace cornéen libre ne dépassant pas l'étendue de la pupille à l'état de moyenne dilatation.

L'affection suit alors, avec des intermittences, une marche destructive.

L'affection débute le plus souvent après la puberté et chez les femmes. On trouve simultanément des troubles menstruels, l'aménorrhée et la dysménorrhée, la ménopause, mais il y a là souvent aussi autant une coïncidence de deux manifestations d'un mauvais état général qu'une relation de cause à effet. Nous avons aussi observé chez ces malades des gastrites et des troubles intestinaux, mais le traitement approprié fait par des spécialistes ne nous a pas toujours paru modifier l'état de l'œil. On recherchera les troubles menstruels, le rhumatisme chronique, la scrofule, la syphilis, comme pour l'épisclérite.

Le traitement local et général a été déjà détaillé en étudiant cette dernière maladie. Mais, quelle que soit l'étiologie, on insistera sur le traitement *mercuriel* sous toutes les formes. L'iridectomie, la *péritomie* prudente peuvent être indiquées, s'il y a des lésions cornéennes progressives et étendues. Plus tard, le traitement est celui des ectasies sclérales quand l'affection ne résulte pas des causes citées ci-dessus.

*Sclérochoroïdite postérieure.* — Elle accompagne surtout les *myopies malignes*, avec lésions du corps vitré et de la rétine. Le fond de l'œil est celui de la myopie élevée ; il témoigne de la déformation de tout l'hémisphère postérieur de l'œil, avec atrophie progressive de la choroïde au côté temporal, puis, tout autour de la papille, excavations de la sclérotique (staphylome postérieur, excavations en escalier), tiraillement, coudes, et obliquité caractéristiques des vaisseaux. De larges plaques de choroïdite ou d'usure disséminée accompagnent l'atrophie péripapillaire. Ces yeux sont en général hypotones, bien que le glaucome simple puisse survenir chez les myopes, avec excavation *au milieu d'un immense staphylome*.

**TRAITEMENT.** — C'est le même que pour la sclérochoroïdite antérieure. On usera en plus assez largement du *bromure combiné* à l'*iodure*, qui nous a donné d'assez grandes améliorations, et on mettra l'œil au repos par des cures d'atropine. Le port de verres teintés (fumés ou jaunes), le séjour dans une chambre obscure, sont indiqués. L'électrisation a été prônée pour l'éclaircissement du corps vitré. Il en est de même des injections sous-conjonctivales de sublimé, de dionine, de chlorure de sodium, etc.

**Sclérites hyperplasiques**. — Sous le nom de sclérite hyperplasique, on a décrit des inflammations parenchymateuses de la sclérotique encore mal définies.

Dans un certain nombre de cas, les lésions n'étaient pas généralisées et siégeaient tantôt sur la partie antérieure très épaissie, tantôt dans la région postérieure. L'altération est quelquefois si marquée que l'œil augmente de volume, la cornée s'opacifie et que les mamelons existant sur la sclérotique peuvent faire supposer une tumeur intraoculaire et provoquer l'énucléation (Gayet, Schöbl). Les observations déjà signalées sont relatées dans le Traité de Panas.

Dans un cas plus récent observé par H. Coppez (1), des productions lymphadéniques existaient dans l'épaisseur même de la sclérotique.

Chez un de nos malades, la conjonctive, la sclérotique et la cornée étaient envahies par un épaississement gris rougeâtre saillant, différent de celui qu'on observe dans la sclérochoroïdite antérieure banale.

Rappelons, à côté de ces cas si curieux dont l'histoire est à peine commencée, l'hypertrophie de la sclérotique siégeant au niveau de corps étrangers et dans les vieux moignons atrophiés et la possibilité d'une ossification partielle de la sclérotique.

**Staphylomes scléroticaux**. — Les *ectasies* de la sclérotique sont *partielles* ou *totales*.

L'ectasie *totale* se confond avec la distension générale de l'œil et de la cornée (kératoglobe) et avec la déformation glaucomateuse des yeux infantiles connue sous le nom de *buphtalmie* ou d'hydrophtalmie, variété de glaucome.

L'ectasie *partielle* résulte d'une affection locale de la sclérotique. Les staphylomes scléraux *antérieurs* constituent autant de bosselures entourant la cornée et qui, dans les cas extrêmes, peuvent acquérir le volume d'un grain de raisin et empêcher l'occlusion des paupières. Ces bosselures ont une couleur sombre, due à l'extrême amincissement de la sclérotique, que l'on déprime à ce niveau avec un stylet; la tension intraoculaire est augmentée.

Au niveau du staphylome, la sclérotique est réduite à un tissu extrêmement mince, à la suite de l'absorption du tissu consécutive à l'inflammation et à l'érosion des couches internes (Czermak), qui se rétractent ensuite sur les bords de la déchirure. Le pigment uvéal est presque le seul reste de la membrane iridochoroïdienne, complètement atrophiée à ce niveau.

On distingue les staphylomes *ciliaires* francs des staphylomes *intercalaires* et *équatoriaux*. Le staphylome ciliaire correspond à la sclérotique du corps ciliaire. Le staphylome *intercalaire* se développe

(1) H. Coppez, *Arch. d'opht.*, 1895.

*en avant* du corps ciliaire et est tapissé par la racine de l'iris atrophiée et complètement adhérente à la sclérocornée. D'après Fuchs, on distingue extérieurement le staphylome intercalaire en ce que les vaisseaux ciliaires antérieurs émergent de son bord postérieur, alors que, dans le staphylome ciliaire, ils apparaissent au niveau du bord antérieur de l'ectasie.

Ces divers staphylomes, susceptibles de *rupture* traumatique, s'accompagnent souvent d'iridodialyse, de luxation du cristallin ; d'une façon générale, le fond de l'œil présente les lésions anatomopathologiques du glaucome (excavation du nerf optique).

Les staphylomes *postérieurs*, qui peuvent reconnaître comme cause prédisposante la protubérance fœtale (von Ammon), ont été signalés d'abord par Scarpa, et leurs lésions histologiques particulièrement bien décrites par Schnabel et Herrnheiser (1).

**TRAITEMENT**. — On luttera contre le processus glaucomateux, tant que la vision subsiste, par des iridectomies et non par des sclérotomies antérieures, puis par des sclérotomies *équatoriales* répétées, si la vision est perdue et si un état glaucomateux douloureux persiste. Galezowski a pratiqué, après avoir passé des aiguilles courbes enfilées de soie dans la base de la déformation pédiculée, l'ablation des staphylomes antérieurs ; mais on ne saurait éviter une perte assez forte du corps vitré. Dans quelques cas, on enlève seulement la cornée (Desmarres, Panas), et les staphylomes scléraux volumineux s'affaissent pour ne plus reparaître ; le moignon offre l'occasion d'une prothèse bien mobile. On s'inspirera, dans chaque cas particulier, de la tension, du degré de perception lumineuse, du volume de l'œil, de l'âge et des conditions d'existence du malade pour préférer, ou non, ces résections à l'énucléation.

**Pigmentation anormale congénitale**. — Il existe une pigmentation anormale de la sclérotique chez certains sujets habitant les régions méridionales ou équatoriales (peuples latins, nègres). Dans des cas exceptionnels, la coloration est si diffuse que la sclérotique prend une teinte violacée, tirant sur le noir (cyanose du bulbe (Liebreich) ; *mélanochromie* (Quevrat) ; *cyanochromie* (A. Terson). La lésion est ordinairement unilatérale ; elle peut coexister avec une pigmentation très intense de l'iris et du fond de l'œil. Terson père et Clavelier (2) ont réuni dix-neuf observations, et nous en avons observé d'autres.

Dans celles de Hulke, Schöler, Hirschberg, Collins, Martens, il existait en même temps un sarcome choroïdien ou une tumeur du nerf optique. Les sujets porteurs de cette soi-disant mélanose sclérale

(1) Schnabel et Herrnheiser, Ueber staphyloma posticum, Conus und Myopie, Berlin, 1895.

(2) Clavelier, *Arch. méd. de Toulouse*, 1895.

seraient donc (Hirschberg) prédisposés aux tumeurs pigmentées, mais il s'agit de rares exceptions; aussi le nom de mélanose sclérale doit être rejeté. On sait la fréquence de la dégénérescence néoplasique des nævi; mais, dans les cas signalés de tumeurs du corps ciliaire en coexistence avec des taches sclérales congénitales, il n'y avait point de communication entre les lits de cellules profondes et superficielles.

Le *diagnostic* se fera avec les taches et ectasies consécutives aux sclérites et surtout avec la propagation sous-conjonctivale d'un sarcome intraoculaire.

**Tumeurs**. — La sclérotique est très rarement le siège de tumeurs primitives, telles que les *kystes* acquis, hydatiques (Rohmer), congénitaux, traumatiques, et les *fibromes*; mais les tumeurs malignes intraoculaires et extraoculaires la traversent après avoir infiltré son tissu.

## VI. — MALADIES DE L'IRIS, DU CORPS CILIAIRE ET DE LA CHOROÏDE.

L'iris (iritis), le corps ciliaire (cyclite) et la choroïde (choroïdite) peuvent être séparément malades; mais presque toujours l'iris et le corps ciliaire sont pris simultanément, à un degré souvent inégal : il y a alors une *iridocyclite*. Dans des cas plus rares que la lecture des classiques ne le ferait supposer, il y a une *iridochoroïdite*. L'iris se prend avant la choroïde ou bien ne s'enflamme qu'au cours d'une choroïdite même *très ancienne*, datant de plusieurs années. La séparation relative des deux circulations artérielles, iridociliaire et choroïdienne, explique en partie ces divisions *cliniques* et anatomo-pathologiques. Dans des cas exceptionnels, la couche profonde pigmentaire, l'*uvée*, semble presque seule malade, et les dépôts noirâtres sont très abondants.

Mais, à côté des *iridocyclites* (dont la forme *granulomateuse* doit être soigneusement décrite) et des *choroïdites*, nous insisterons sur deux variétés de suppurations intraoculaires qui dépassent rapidement la membrane iridochoroïdienne pour envahir la rétine et le corps vitré. La première est la *panophtalmie* par iridocyclite suppurée : la seconde siège d'emblée, par endoinfection, dans la choroïde et surtout la rétine et le corps vitré : il s'agit d'une *chorio-rétino-hyalite* suppurée.

Après avoir étudié les suites des iridochoroïdites graves (atrophie du globe, ossification, etc.), nous passerons en revue les *troubles fonctionnels*, les *anomalies congénitales* et les *opérations sur l'iris*.

### IRITIS ET IRIDOCYCLITES.

Les iridocyclites sont désignées du nom d'*iritis* lorsque l'inflam-

mation irienne est la seule bien visible. Mais, dans l'immense majorité des cas, le corps ciliaire prend une certaine part au processus morbide.

L'occlusion de la pupille était connue des anciens. Néanmoins la description spéciale de l'iritis est relativement récente, les notions cliniques antérieures manquant de précision.

C'est à Schmidt (1801) et à l'école de Beer que l'on doit la différenciation définitive de l'iritis et des autres ophtalmies.

**ÉTIOLOGIE.** — L'étiologie des iridocyclites est extrêmement importante à connaître, car elle constitue vraiment la base de l'indication thérapeutique: *toutes* les causes d'inflammation peuvent léser la membrane irienne vasculaire.

D'abord une infection *directe* : traumatisme, corps étranger, ulcère cornéen, opération. Parmi les iritis de cause externe (jusqu'à l'intromission de cils dans la chambre antérieure), il faut citer les iritis résultant de la dialyse des toxines à travers les grandes ulcérations cornéennes : il peut y avoir cependant, étant données les nombreuses anastomoses vasculaires profondes, des iritis au cours de violentes phlegmasies conjonctivales sans érosions cornéennes apparentes.

Dans les autres cas, l'infection est *indirecte* : elle est *générale* d'emblée ou provient d'un *foyer* infectieux qui déverse incessamment ses produits irritants dans l'économie, qu'il faut complètement passer en revue.

La syphilis acquise et héréditaire, le rhumatisme, sont au premier rang étiologique. La blennorragie et même les rétrécissements suppurants de l'urètre (Brun) peuvent être en cause. Les fièvres éruptives (iritis postvariolique), toutes les fièvres graves, la tuberculose, la lèpre, comptent aussi parmi les causes plus rares. Le zona ophtalmique, l'érysipèle, les lésions des cavités périorbitaires (sinusites), des fosses nasales (rhinites chroniques, ozène), des voies lacrymales, de la cavité buccopharyngienne (périostite, carie dentaire, avulsion des dents, amygdalite, etc.), peuvent jouer un rôle. On a insisté dans ces dernières années sur les iritis coexistant avec des métrites chroniques et avec les troubles de la ménopause (Mooren, Cohn, A. Trousseau, de Wecker). L'iritis séreuse coexiste de plus presque toujours avec la dysménorrhée chez les jeunes femmes.

L'iritis est aussi consécutive, par un mécanisme non encore délimité, à une ophtalmie sympathique (Voy. chap. XI). Qui sait même si certaines iritis ne sont pas *sympathiques* d'une lésion viscérale fort éloignée, par le même mécanisme que l'ophtalmie sympathique?

Le terrain est souvent admirablement préparé à une infection par le diabète et l'albuminurie. Du reste, la cachexie, les cardiopathies à

un degré ultime, la sénilité (Leplat) (1) favorisent l'éclosion des iritis. Dans quelques cas, l'iritis vient compliquer tôt ou tard un état antérieur grave de l'œil (décollement rétinien, myopie extrême, tumeurs, choroïdites), l'œil étant ici un lieu de moindre résistance.

Certains traumatismes, sans plaie *pénétrante*, ont pu entraîner des iritis en appelant sur l'œil les microbes ou les auto-toxines de la circulation.

Enfin, chez un assez grand nombre de sujets, surtout chez les vieillards, on *ne trouve pas la cause* avérée de l'iritis : on accusera bien des probabilités, des auto-intoxications non microbiennes et autres « humeurs peccantes » décorées du nom de toxines. Ce mécanisme est possible, mais souvent aussi il y a seulement des coexistences dues à un même état général mauvais, de cause inconnue, et bien des sujets souffrent de troubles généraux, sans que l'iritis intercurrente soit forcément leur conséquence. Elle est bien plutôt dans ces cas une autre manifestation de l'état incertain qui a engendré lui-même les troubles digestifs. Il en est probablement ainsi pour certaines iritis survenant au cours de diverses maladies *de peau* (psoriasis, etc.). Mais il n'est pas impossible qu'il y ait, comme nous croyons l'avoir vu quelquefois, une sorte de transfert morbide (eczéma).

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Le début d'une iritis est presque toujours accompagné de douleurs sourdes, bien qu'il y ait des iridocyclites torpides (*quiet iritis* des Anglais), qui évoluent indéfiniment sans provoquer autre chose qu'une gêne visuelle. A ces douleurs oculaires se joint une céphalalgie plus ou moins vive, et le malade s'aperçoit d'un brouillard qui lui semble placé au-devant d'un de ses yeux, car l'iritis est rarement bilatérale d'emblée. En même temps, un léger œdème palpébral, un larmoiement continuel, de la photophobie, se produisent.

L'examen objectif démontre l'existence d'une inflammation intra-oculaire, plus souvent à gauche (de Wecker). La conjonctive est injectée, avec prédominance autour de la cornée (cercle périkératique) (fig. 80). L'injection périkératique est plus colorée et plus fine que l'injection conjonctivale plus mobile. [Mais il y a, de temps à autre, *coexistence* d'une *conjonctivite* (iritis rhumato-blennorragique), avec ou sans *sclérite*, et la conjonctivite catarrhale grave peut précéder l'iritis.] L'œil est fort sensible à la *pression*, et le malade *se recule* vivement au moindre contact. *A moins de complication hypertonique assez fréquente* chez les sujets âgés, l'œil est hypotone.

A l'éclairage oblique, l'iris est notablement modifié dans sa couleur : il est devenu terne, vert jaunâtre s'il était bleu, cuivré s'il était noir

(1) Leplat, L'iridocyclite chez les vieillards (*Soc. méd. de Liége*, 1889).

ou marron ; il a un aspect poussiéreux et dépoli : ses vaisseaux sont distendus.

La pupille n'a pas toujours au début les *synéchies*, mais, lorsqu'il y a une vive congestion irienne prémonitoire, elle est elliptique, étroite, presque immobile, et cet état peut se prolonger plusieurs jours. S'il y a des synéchies, généralement *postérieures*, rarement antérieures ou de la partie moyenne (Purtscher), la pupille est stellaire, cordiforme, présente les formes les plus variées (fig. 81), mieux visibles après une goutte d'un mydriatique. Il existe dans son étendue des dépôts, des exsudats, sur la face antérieure de la cristalloïde ; les synéchies et l'ensemble des lésions sont plus marquées à la partie inférieure de la pupille.



Fig. 80. — Cercle vasculaire périkératique de l'iritis.

L'humeur aqueuse et la cornée sont modifiées (dépôts sur la membrane de Descemet, kératite profonde). Il existe soit des *amas cellulaires* (iritis dite séreuse), soit un *hypopion*, soit un *hypohéma*, soit un *caillot* fibrineux *blanchâtre*. Les dépôts ne sont pas exclusifs à l'iritis séreuse.

Des troubles siégeant dans le cristallin, dans le corps vitré et les membranes profondes constituent des complications ou des coexistences.





Fig. 81. — Synéchies iriennes avec dépôts pigmentaires sur le cristallin.

La maladie a une marche et une durée variables, suivant l'étiologie, l'âge, le tempérament des sujets et la nature du traitement : mais, dans un certain nombre de cas, l'iritis s'accompagne d'*abondants dépôts pigmentaires* et même d'occlusion pupillaire, sans avoir jamais provoqué de douleurs. C'est la forme *insidieuse* (iritis tranquille), sur laquelle Hutchinson et Panas ont particulièrement insisté : son étiologie n'a rien de spécial : il ne s'agit que d'une forme clinique, avec prédominance de l'uvéite sur l'iritis (Grandclément).

L'iritis revêt objectivement des formes assez diverses.

L'iritis *plastique* est celle qui s'accompagne d'exsudats plus ou moins abondants.

Dans certaines formes, presque exclusivement *pigmentaires*, le cristallin est recouvert de larges dépôts bruns.

Dans la forme dite *séreuse*, il n'y a guère d'exsudats, mais la desquamation cellulaire, formant un amas au bas de la chambre antérieure et remontant en triangle à sommet supérieur vers le centre de la cornée, est caractéristique (fig. 82).

La forme *suppurative* entraîne un *hypopion* qui communique avec une couche de pus *sous* l'iris au contact du cristallin.

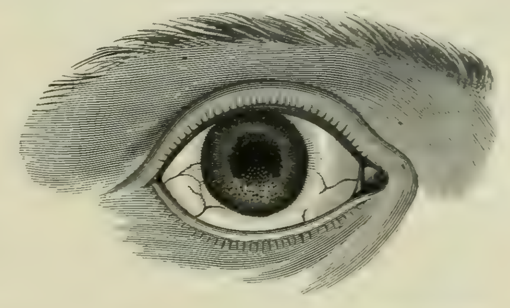


Fig. 82. — Iritis séreuse avec dépôts cellulaires.

La forme *granulomateuse* possède des nodules grisâtres ou jaunâtres, de nombre, de forme et de siège variables, pouvant même remplir tout un coin de la chambre antérieure, surtout lorsqu'il s'agit de néoformations syphilitiques (en chou-fleur). L'hypohéma, abondant, à répétition, est plus fréquent dans certaines iritis, surtout d'origine *goutteuse*.

A côté de ces formes à caractères objectifs généralement bien tranchés et ne se succédant pas, nous devons mentionner les formes *étiologiques* de l'iritis.

L'iritis *syphilitique* (60 p. 100 des iritis (Panas)) surviendrait chez 4 à 5 p. 100 des syphilitiques ; elle est généralement plastique, souvent unilatérale (1). Il s'agit d'un accident précoce, parmi les accidents secondaires, et on l'a vu coexister avec le chancre : mais elle peut survenir ou récidiver à *toute période* de la syphilis (iritis *anachronique* d'Antonelli). Nous l'avons observée vingt ans après le chancre comme iritis syphilitique *tardive*. Elle revêt soit la forme plastique commune, soit la forme granulomateuse, soit la forme iridociliaire franchement gommeuse, soit rarement la forme séreuse, plus fréquente que les autres dans l'hérédo-syphilis.

Chez les *vieillards* ayant contracté tardivement la syphilis, les attaques d'iritis sont ordinairement très sérieuses, s'accompagnent d'occlusion pupillaire double avec *cataracte*, parfois en quelques semaines, malgré un traitement intensif ; les iridectomies, même faites plusieurs mois plus tard, se referment souvent. La *syphilis*

(1) Chauvel, Études opht., Paris, 1896.

*oculaire des vieillards* doit être rangée dans les syphilis graves.

Pour Fournier, l'existence d'une iritis indiquerait une syphilis de pronostic général plus grave.

L'iritis engendrée par la *blennorragie*, maladie générale (Souplet), dont elle est un véritable *accident secondaire*, est presque toujours liée au rhumatisme d'origine urétrale. On l'observe dans les deux sexes, et la prétendue rareté de l'affection chez la femme est infirmée par ce fait que bien des iritis dites métritiques ne sont, à notre avis, que des iritis blennorragiques. Elle revêt la forme séreuse, avec ou sans conjonctivite, dacryoadénite et ténonite, plus rarement la forme récidivante à hypopion, même avec opacification *curable* du *corps vitré*, exceptionnellement la forme hémorragique. C'est quelquefois longtemps après que la blennorragie et le rhumatisme ont complètement disparu que l'iritis apparaît pour la première fois : nous en avons vu plusieurs cas (1). Dans des cas exceptionnels (Zimmermann, Morax, H. Coppez), un épaississement jaunâtre du corps vitré se produit et rétrocède cependant, en laissant une acuité satisfaisante. Il y a là une marche cyclique fort intéressante.

L'iritis *rhumatismale* survenant chez des sujets arthritiques et surmenés a un pronostic moins favorable que la précédente : ses récidives, le peu d'action du traitement, des désordres progressifs du côté des membranes profondes et du cristallin assombrissent encore le pronostic.

L'iritis liée au *diabète* (Noyes, Leber) est souvent grave et peut tourner à l'iridocyclite suppurée : d'autres fois, elle se réduit à des dépôts plastiques et pigmentaires.

L'iritis *sympathique*, ordinairement si grave, sera décrite avec les traumatismes du globe (chap. XI).

**Iritis à granulomes**. — Le fait de voir apparaître, soit au cours d'une iritis, soit sans réaction inflammatoire préalable, des néoproductions iriennes revêtant la forme de bourgeons, de masses, de couleur, de consistance et d'évolution variées, a une telle importance clinique qu'un tableau d'ensemble de la symptomatologie et de la pathogénie de ces lésions s'impose. Distincts en effet des tumeurs et destinés à en être différenciés aussi longtemps qu'on n'aura pas péremptoirement démontré la nature infectieuse des sarcomes et des autres tumeurs, ces nodules sont, les uns des *tubercules*, d'autres des *syphilomes* ou des productions *lépreuses*, d'autres enfin des résultats d'une endo-infection ou auto-intoxication quelconque, car nous ne croyons pas que tout granulome se range forcément dans les étiologies précédentes.

1° Granulomes syphilitiques. — Les iritis syphilitiques graves se compliquent fréquemment de l'apparition de nodosités brunâtres,

(1) Lipski, *Thèse de Paris*, 1895.

de nombre et de siège variables. On a soutenu que le tubercule se développait plus spécialement dans la région du grand cercle : mais il est démontré aujourd'hui, par de nombreuses observations, que le siège de la production syphilitique est absolument indifférent, et nous en avons vu, quant à nous, aussi bien sur le petit cercle que sur le grand cercle irien.

On a quelquefois appelé *gommes* les lésions qui nous occupent. Il existe (Wilder) de véritables gommes de l'iris avec tendance à la fonte caractéristique. Mais les granulomes spécifiques observés au cours d'une iritis ne manifestent en général rien de semblable : il s'agirait donc plutôt d'une *papule* irienne (Desmarres) que d'une gomme, dans la majorité de cas, bien que les différences histologiques ne soient peut-être pas fondamentales (Virchow, Colberg). L'époque d'apparition est ordinairement précoce, coexistant avec l'iritis : mais il y a des cas de gommes tertiaires précoces, et cet argument n'a pas une valeur absolue. Chez de petits enfants, avec ou sans signes d'hérédo-syphilis, on voit apparaître, même sans iritis, des nodules brunâtres sur l'iritis.

Bien soignés par le mercure, surtout en injections intramusculaires quotidiennes d'huile biiodurée (Panas), les papules iriennes disparaissent en quelques jours, en laissant l'iritis même amendée, mais, comme nous l'avons signalé, au cours d'un traitement qui fait disparaître la lésion d'un côté, une semblable peut apparaître aussi *intense* du côté opposé. L'iodure semble inefficace, employé seul. Les frictions mercurielles seront substituées aux injections, si ces dernières ne peuvent être remises en œuvre.

Les GOMMES DU CORPS CILIAIRE sont une affection rare et d'une grande gravité. Il se produit, comme sur l'iris, des tumeurs papuleuses, ou de véritables gommes à tendance *caséeuse* rapide pouvant même *ulcérer* et *perforer* la sclérotique. Ces lésions ont été observées d'abord par von Hippel, puis par Woinow, Barbar, Loring, Alt, Panas et Nitot (1), Fuchs, Scherl et Ostwalt (2), etc. Nous avons spécialement décrit (3) les gommes ciliaires survenant comme accident de *tertiarisme précoce*.

La gomme du corps ciliaire apparaît soit de longues années après le chancre, soit dans les trois premières années. Dans les cas *précoces*, il s'agit presque toujours de sujets jeunes, dyscrasiés et souvent alcooliques.

La gomme du corps ciliaire est précédée, accompagnée ou suivie d'autres accidents graves (gommes cutanées et profondes, périostites, cirrhoses, etc.).

(1) NITOT, Contribution à l'histoire de la syphilis et de la tuberculose oculaires, des gommes syphilitiques de l'iris et du corps ciliaire, *Thèse de Paris*, 188C.

(2) OSTWALT, *Rev. gén. d'opht.*, 1895.

(3) A. TERSON, Les gommes précoces du corps ciliaire (*Arch. gén de méd.*, 1894, et *Soc. franç. d'opht.*, 1896).

Elle apparaît tantôt comme complication d'une iritis grave, tantôt primitivement. Elle s'accompagne assez rapidement de *perforation* de la sclérotique, siégeant plus souvent en dehors. Si le sujet n'est pas soumis à un traitement intensif, et quelquefois malgré le traitement s'il est très affaibli, l'atrophie de l'œil est possible. C'est dire que le pronostic est toujours grave.

Le diagnostic sera fait avec la sclérochoroïdite antérieure, avec les papules syphilitiques de la conjonctive et les gommes episclérales. Dans le cas d'une gomme tardive, en l'absence de tout autre signe de syphilis, quelquefois ignorée du malade, on évitera de confondre avec la tuberculose, ou même avec un sarcome ciliaire, qui entraîne des phénomènes glaucomateux.

Le traitement général sera conduit avec vigueur. On emploiera systématiquement dans ces cas si graves les injections mercurielles, soit sous forme d'huile biiodurée, d'énésol, soit sous forme de calomel. Ces dernières ont donné à Gallenga et à nous-même de remarquables succès. L'huile grise est bien inférieure comme rapidité d'action.

L'atropine sera également instillée, trois à quatre fois par jour.

2° Lépromes. — Au cours de la lèpre de la sclérocornée, des iritis plastiques se développent, récidivent fréquemment et rebouchent ordinairement les pupilles artificielles faites dans un but optique. Parfois, les boutons sclérocornéens, farcis de bacilles de Hansen, finissent par infiltrer l'angle de la chambre antérieure et par provoquer une éruption lépreuse sur la base de l'iris.

Le traitement reste celui de la lèpre sclérocornéenne, avec adjonction de l'iridectomie pour écarter l'occlusion pupillaire totale ; on pratiquera l'opération dans les accalmies de l'inflammation.

3° On a signalé des granulomes reconnaissant comme point de départ des *poils de chenilles*, tout comme sur la conjonctive et les paupières.

4° Tubercules iriens et ciliaires. — Les premiers tubercules iriens ont été signalés par Gradenigo (1869) et Arcoleo, avec leurs détails anatomo-pathologiques : mais un certain nombre d'auteurs avaient pressenti, avant eux (1), la nature tuberculeuse de certaines tumeurs iriennes. Berthold, Perls, Manfredi, Parinaud, Haab, ont rapporté de nombreux cas ; puis l'affection est devenue classique.

Un ensemble de cas de guérison spontanée a été rapporté par Van Duyse (2).

Au point de vue clinique, le tubercule de l'iris se présente sous deux formes : l'une miliaire, caractérisée par une série de petits tubercules disséminés sur la face antérieure de l'iris, l'autre conglobée, solitaire. Dans certains cas atténués, la guérison peut se produire,

(1) Bossis, La tuberculose irienne, *Thèse de Paris*, 1893.
(2) Van Duyse, *Arch. d'opht.*, 1892.

seule ou après un traitement spécial, et l'expérience confirme les données de la clinique (Haensell, Deutschmann, Van Duyse). La tuberculisation du reste de l'organisme est donc loin d'être fatale (de Wecker), ou elle existe déjà.

Dans les cas graves, le tubercule a une marche envahissante, la cornée se trouble, se perfore, et un fongus tuberculeux est constitué.

Le tubercule du corps ciliaire revêt souvent la forme conglobée, lente dans certains cas, de marche envahissante dans d'autres, entreprenant le corps vitré et la rétine, et finissant par perforer l'œil, le plus souvent en haut, au point faible de l'insertion du droit supérieur. Un semis tuberculeux accompagne quelquefois le tubercule ciliaire rétro-iridien.

Au point de vue anatomo-pathologique, les tubercules irido-ciliaires offrent la structure classique : les bacilles s'y rencontrent, après une recherche longue et difficile. L'inoculation du tubercule irien tuberculise généralement les animaux, ce qui est la meilleure démonstration de sa nature. Les dernières recherches de Kostenitch (1) ont fixé de nombreux points du développement histologique du tubercule irien. Les cultures stérilisées contenant des *bacilles morts* sont encore très virulentes (Maffucci).

L'origine du tubercule irien est *exogène* ou *endogène*. Il y a (Haab, Fuchs) des traumatismes ayant contaminé l'œil, et Treitel cite une blessure oculaire par une paille comme ayant entraîné une tuberculose irienne. C'est le mécanisme expérimental. D'autre part, le bacille tuberculeux, démontré à l'état latent dans des fosses nasales saines (Straus), pourrait exister aussi dans les mêmes conditions sur la conjonctive.

Parfois la tuberculose paraît *primitive*, le sujet ne présentant ni tuberculose pulmonaire ni tuberculoses locales. Dans des cas plus fréquents, il y a des tuberculoses locales (lupus, ulcérations aux jambes, etc.).

Il existe probablement des *pseudo-tuberculoses* iriennes, dont l'étude expérimentale et clinique reste à faire.

Le *traitement* a été longtemps discuté. En aucun cas, tant qu'il n'y a pas de fongus tuberculeux, on n'interviendra par l'énucléation. On donnera, avec succès dans les formes *discrètes* et *lentes*, la créosote, le gaïacol (Vignes), l'iodoforme à l'intérieur, parfois le traitement hydrargyrique et iodé, surtout dans les cas où de *nombreux* granulomes contre-indiquent toute intervention partielle. S'il y a une tuberculose du reste de l'organisme, le même traitement exclusivement médical sera suivi. Mais, chez un sujet n'ayant que des tuberculoses locales, ou aucune trace de tuberculose autre que la tuberculose irienne, on interviendra après insuccès complet du trai-

(1) Kostenitch, *Arch. de méd. exp.*, 1893.

tement précédent, *comme on a le droit de le faire dans toute tuberculose locale* essentiellement chirurgicale, en enlevant le tubercule et le morceau d'iris qui lui donne naissance. Malgré quelques opérations infructueuses, cette conduite a donné des résultats remarquables et durables dans plusieurs cas (Treitel, de Wecker, Terson père, Laqueur). Expectation dans les formes multiples, discrètes ou accompagnées de phénomènes généraux, ablation d'un tubercule solitaire et bien limité permettant de conserver un œil *voyant* et d'empêcher sa destruction; énucléation s'il y a fongus ; dans tous les cas, traitement antituberculeux, que l'on fait précéder d'un traitement antisyphilitique de diagnostic, telle paraît la conduite thérapeutique rationnelle.

La tuberculine a été essayée, sans résultats sûrs; elle aggrave parfois, alors que dans certains cas elle semble utile. L'*ophtalmo-réaction* a été ici considérée comme dangereuse. Aussi on s'en abstiendra dans tous les cas où l'œil présente une lésion récente ou ancienne (Calmettes).

**Parasites de l'iris et de la chambre antérieure.** — On a observé des *cysticerques* dans la chambre antérieure, avec leur aspect caractéristique (tête, col), le tout animé de mouvements spontanés, ou provoqués par les mouvements de la tête du malade, la lumière vive, ralentis par l'atropine (fig. 83). Des phénomènes *inflammatoires* et l'occlusion pupillaire accompagnent bientôt, comme dans le corps vitré, l'évolution du parasite. Il vaut donc mieux intervenir par l'ablation du parasite et du fragment irien correspondant, dès que l'animal est reconnu.



Fig. 83. — Cysticerque de l'iris.

La *filaria loa* a été constatée dans la chambre antérieure (1), comme sous la *conjonctive*, où nous l'avons étudiée.

**Cyclite**. — La *cyclite* absolument *pure*, dégagée de toute iritis, est fort rare, mais on en voit cependant de temps en temps des cas typiques. La rougeur périkératique, les douleurs sourdes, l'état de la pupille qui n'est pas toujours rétrécie et qui, au début, *n'a pas de synéchies*, le changement de couleur de l'iris, un trouble visuel avec participation du corps vitré (flocons) ou précipités cellulaires dans la chambre antérieure, tels sont les premiers symptômes. Mais ce

(1) Consulter Van Duyse, *Arch. d'opht.*, 1895.

qui est extrêmement caractéristique et qui se rapporte évidemment à des troubles sécrétoires de la région malade (procès ciliaires), ce sont les *variations de la pression intraoculaire* : l'œil est un peu dur le plus ordinairement, alors qu'il est généralement mou dans l'iritis banale. Mais cette hypertension est très variable comme intensité et change d'un jour à l'autre ; l'œil pourra être hypotone le lendemain, alors qu'il était dur la veille. Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, il n'est pas rare de voir apparaître quelques synéchies iriennes, surtout au bas de la pupille.

La maladie est tenace et dure éventuellement plusieurs mois. Elle est souvent unilatérale. Ce qui la caractérise, c'est cette période primitive, *oscillant entre le glaucome et l'iritis*, et où le diagnostic doit être serré de très près.

L'étiologie est la même que celle des iridocyclites. Mais la cyclite pure a une plus grande fréquence chez les vieillards : nous ne l'avons jamais observée que dans un âge avancé.

**TERMINAISON.** — La terminaison des iritis légères est le plus souvent favorable ; dans les cas graves, rarement l'acuité visuelle récupère son intégrité : les déformations pupillaires, même sans synéchies, les dépôts pigmentaires ou plastiques (*occlusion* pupillaire), l'affaiblissent. Des *troubles de la réfraction*, variant de jour en jour, et consistant en myopie et astigmatisme, attribuables à un spasme du muscle ciliaire, ont été signalés par Green, Mittendorf, Oliver (1).

Dans les cas rebelles, des complications graves se produisent :

1° Le *glaucome secondaire*, assez fréquent si la pupille est adhérente et sépare les deux chambres (*séclusion* pupillaire) : l'iris, distendu par l'humeur aqueuse, en *tomate* (Panas), bombe sous sa pression et quelquefois même va adhérer à la rainure de filtration : presque toujours la lésion est opératoirement curable ;

2° L'*opacification du cristallin* à la suite d'une iritis n'est pas rare, quand il s'agit de sujets âgés, myopes, etc. ;

3° L'*atrophie* plus ou moins complète de l'iris, réduit à une couche immobile de tissu cicatriciel ;

4° La *suppuration* du corps vitré entraînant l'atrophie de l'œil ;

5° Le *décollement rétinien*, caractérisé par l'apparition d'une hypotonie extrême, l'affaissement et la disparition de la chambre antérieure, enfin l'atrophie du globe.

**DIAGNOSTIC.** — L'examen rigoureux à l'éclairage oblique, au besoin avec la loupe binoculaire, évitera la confusion avec une conjonctivite ou une sclérite sans iritis.

Le glaucome primitif est caractérisé par l'*insensibilité à la pres-*

(1) Oliver, *Ann. d'ocul.*, 1893.

*sion*, la *dilatation pupillaire* et la *dureté extrême du globe*. On se méfiera des synéchies qui précèdent le glaucome secondaire.

Les restes de la *membrane pupillaire* sont *extensibles* et partent de la face antérieure de l'iris.

Les pupilles *déformées* de certains myopes, de tabétiques, seront caractérisées par l'absence de réaction inflammatoire.

Le diagnostic *étiologique* est de toute nécessité pour établir le traitement sur des bases solides, avec examen complet du malade et de ses urines.

Quant au *diagnostic* entre l'*iritis* et la *cyclite*, les douleurs plus faibles, la moindre durée de la maladie, l'absence de complications postérieures feront penser plutôt à une iritis simple : mais il n'y a qu'une question de degré.

Nous retrouverons, en étudiant les *tumeurs* intraoculaires, le diagnostic des granulomes et néoformations ciliaires avec les vraies néoplasies.

Il importe enfin de noter, surtout pour l'iritis plastique, qu'on ne peut se fier à aucun caractère local certain (couleur cuivrée, etc.) pour diagnostiquer l'étiologie syphilitique ou autre de l'iritis.

L'examen du sang est parfois indiqué, ainsi que l'emploi des nouvelles *réactions* de la *syphilis*.

## TRAITEMENT DES IRIDOCYCLITES.

On doit lutter par un traitement *général* contre l'*endoinfection* originelle par un traitement *local* contre la tendance à l'occlusion pupillaire et aux dépôts sur le cristallin.

On instillera un mydriatique à la dose de III à IV gouttes chaque fois, *trois et quatre fois par vingt-quatre heures*, dans les cas graves. On évitera toujours, suivant une pratique dangereuse, de faire fondre le sel en nature dans le cul-de-sac conjonctival. On abaissera la paupière inférieure (au lieu d'instiller dans l'angle de l'œil) et on se servira d'un compte-gouttes et de collyres stérilisés : on évitera d'instiller concurremment un myotique (toujours d'action comparative insignifiante) pour établir avec le mydriatique une sorte de bascule. Le sulfate d'atropine, le sulfate de duboisine (aux doses de 5 centigrammes pour 10 grammes d'eau) sont les plus employés : s'il y a de la *conjonctivite atropinique*, sur la nature de laquelle on est loin d'être fixé et qui ne semble pas toujours due à une contamination du collyre ; on instillera deux fois par jour le bromhydrate de scopolamine (Raehlmann) à 1 p. 300, un peu plus toxique.

On étudiera régulièrement, chez les *vieillards*, la tension de l'œil. La cocaïne, instillée *séparément* avant les mydriatiques usuels, augmente leur effet. Si la pupille ne cède pas ou s'il y a une hyperten-

sion marquée, on n'hésitera pas à pratiquer la paracentèse (jamais une iridectomie, très dangereuse, en pleine iritis), qui a une action analgésique assez marquée : les mydriatiques agissent ensuite beaucoup mieux : ils seront continués jusqu'à cessation des phénomènes inflammatoires.

On fera aussi deux à trois fois par jour des applications prolongées de gâteaux d'ouate trempés dans une infusion quelconque *très chaude*. La morphine, la dionine, les sangsues, les cataplasmes de lin, la révulsion à la tempe, sont indiquées dans les cas très douloureux. Le port de conserves fumées munies ou non d'une rondelle d'ouate derrière le verre est supérieur au bandage, mal toléré.

L'hypopion et l'hypohéma ne seront évacués que s'ils dépassent la pupille.

Les purgations, les sudations par les boissons chaudes et le drap mouillé, sont préférables (Panas) aux injections de pilocarpine, si affaiblissantes. On surveillera attentivement l'état de l'autre œil.

Une plaie ou une ulcération cornéenne entraînant l'iritis seront traitées comme on l'a déjà dit. La synécho-iridectomie sera utile lorsque l'iritis aura guéri, en laissant une synéchie *antérieure*.

On pratiquera le traitement de l'ophtalmie sympathique pour une iridocyclite de cette nature.

En présence d'une iritis, on recherchera avec le plus grand soin l'étiologie : les foyers infectieux, dentaires, nasaux (Ziem), utérins, urétraux, toute intoxication des voies digestives, seront soignés.

L'iritis blennorragique sera traitée à l'intérieur par les balsamiques, la térébenthine, le salicylate de lithine, l'iode : mais ces moyens ont un effet lent.

Dans l'iritis *syphilitique*, le traitement a, bien conduit, une efficacité merveilleuse. Les frictions (au cours desquelles on surveillera l'antisepsie de la bouche, le brossage des dents et l'ablation du tartre (Panas), au lieu de se fier au chlorate de potasse d'un effet nul sans les précautions précédentes), seront souvent remplacées avec avantage par les injections d'huile biiodurée à 4 p. 1000 (Panas), l'énésol ou le benzoate. La préparation assez délicate de l'huile biodurée nécessite des soins particuliers (1). On fera, dans les cas ordinaires, une injection d'une seringue tous les jours, tous les deux jours dans les cas légers, jusqu'à vingt-cinq à trente injections. Ces injections seront toujours faites en plein muscle fessier. Dans les cas où, pour divers motifs, le traitement par les frictions ou les injections est impossible, on s'en tiendra à la prescription de pilules ou cachets de calomel (3 à 6 centigrammes par jour).

Dans des cas exceptionnellement graves, tels que les *gommes* du corps ciliaire, on est amené, si le traitement précédent n'agit pas

(1) Vibert, *Thèse de Paris*, 1892.

suffisamment, à faire des injections de calomel qui donnent des résultats inespérés. On s'abstiendra souvent de la méthode des injections sous-conjonctivales et intraveineuses, et on continuera le traitement *mercuriel* aussi longtemps que la maladie le nécessitera. Mentionnons, pour mémoire, l'idée de la syphilisation dans l'iritis spécifique (Sperino).

L'iodure, à l'encontre du mercure, fait beaucoup plus de mal que de bien dans les iritis. Enfin, comme d'autres ophtalmologistes, nous avons remarqué que le traitement hydrargyrique améliorait des cas où la syphilis, même ignorée, ne pouvait être incriminée.

Le traitement *étiologique* conviendra aux iridocyclites diabétique, albuminurique, goutteuse, et à celles développées au cours des maladies générales.

Le traitement de l'iritis rhumatismale est surtout *local*. Les alcalins n'ont pas toujours un effet appréciable : des saisons d'eaux minérales sont indiquées, et, dans certains cas, on pratiquera l'antisepsie interne par les injections mercurielles.

Quand la période d'inflammation est terminée, il faut rétablir la vision, éloigner les conséquences des synéchies, prévenir les récidives.

Dans la *cyclite* pure, où la tension de l'œil monte au-dessus de la normale, et où les synéchies iriennes n'existent pas ou sont tardives, l'atropine aggrave au début la situation et doit être remplacée par un mydriatique plus léger et qui a moins de tendance hypertonisante. La cocaïne à 1 p. 50, instillée quatre à cinq fois dans les vingt-quatre heures, est très indiquée alors. Si la tension ne cède pas et si le trouble de la chambre antérieure augmente, une paracentèse ou une sclérotomie antérieure s'imposent.

A la période de déclin, si des synéchies apparaissent, l'atropine redevient utile et son usage n'a plus guère de danger. Le traitement général est celui des iridocyclites.

L'*électrisation* (1) a paru relâcher et détacher des synéchies anciennes.

Dans quelques cas d'occlusion pupillaire totale, avec aplatissement de la chambre antérieure et dépôts pigmentaires très abondants, on a conseillé, après plusieurs iridectomies, de pratiquer l'extraction du cristallin (Jocqs) et de rendre la vision par l'opération de la cataracte secondaire.

Au point de vue des récidives, surtout dans les cas à rechutes, de larges iridectomies (2), d'abord en haut, doivent être faites pendant une période tranquille. Mais il faut reconnaître que, malgré les assertions anciennes (de Graefe), l'opération ne prévient pas les récidives : elle empêche l'effacement progressif de la chambre anté-

(1) Pansier, Traité d'électrothérapie oculaire, Paris, 1896.

(2) Saint-Martin, De l'iridectomie dans l'iritis à rechutes, *Thèse de Paris*, 1886.

rieure et l'occlusion pupillaire, d'où son *utilité* indiscutable, surtout si l'on n'attend pas trop. On ne pratiquera que cette opération et on laissera de côté les synéchotomies dans la plupart des cas : les synéchies n'ont en effet qu'une bien petite influence pour provoquer les récidives iritiques, dont la raison d'être se trouve dans les causes originelles de l'iridocyclite.

On surveillera avec soin la correction optique chez ces divers malades, à cause des variations que les iritis et les opérations consécutives impriment à leur réfraction.

## CHOROÏDITES (1).

A côté des iridocyclites graves souvent propagées à la choroïde, il existe un certain nombre de processus choroïdiens limités et isolés; ce sont les diverses variétés de *choroïdite*.

**ÉTIOLOGIE.** — Comme dans toute inflammation iridochoroïdienne, il faut chercher l'origine de l'endo-infection. En tête, apparaît la *syphilis*, qu'on invoque du reste trop souvent. La *tuberculose* mérite d'être spécialement étudiée. Mais il faut reconnaître combien nous sommes peu avancés sur l'étiologie exacte des choroïdes non suppurées et chroniques : ordinairement, on les rapporte à un processus d'endo-infection d'origine utérine, stomacale, dentaire, lorsque la ménopause ou des auto-intoxications semblent en jeu : les diathèses, le rhumatisme, le diabète, la scrofule, la goutte, seront incriminés, mais sans précision. Pour les formes inflammatoires aiguës et suppurantes, quelquefois le traumatisme direct est la cause indiscutable; l'étiologie et l'évolution sont celles de l'iridocyclite suppurée avec tendance à la panophtalmie ; mais il existe aussi une forme d'endoinfection suppurative métastatique, où la choroïde, la rétine et le corps vitré ont comme siège d'infection un rôle simultané variant suivant les cas (*chorio-rétino-hyalite purulente*).

**Choroïdites chroniques.** — 1° CHOROÏDITES DISSÉMINÉES. — Les choroïdites disséminées sont caractérisées par une véritable éruption de *pustules* sur la choroïde : ces pustules soulèvent et désorganisent l'épithélium pigmentaire de la rétine, qui est bouleversé par places. A cette phase succède l'atrophie progressive de la place occupée par la pustule, réduite à un fin tissu de cicatrice parcouru de quelques vaisseaux choroïdiens, sur lequel les vaisseaux rétiniens passent, et à travers lequel la sclérotique blanche transparaît. Le fond de l'œil ressemble alors à une peau de léopard. L'acuité visuelle est moins

(1) Pour tous les détails iconographiques d'ophtalmoscopie nécessitant des dessins *coloriés* des maladies de la choroïde, de la rétine et du nerf optique, nous renvoyons aux Traités d'ophtalmoscopie et en particulier à l'Atlas-manuel d'ophtalmoscopie de HAAB-TERSON, 3e édition, 1901.

altérée qu'on ne le croirait, vu l'absence fréquente de lésions rétiniennes. Ces lésions, disséminées en général, se groupent parfois autour de la papille (forme aréolaire de Förster).

Les types et les formes ophtalmoscopiques de choroïdites diffuses et disséminées dans la *myopie* (choroïdite scléreuse, atrophique, pigmentaire, atrophie semi-circulaire ou circulaire autour du disque optique) présentent les aspects les plus variés.

2° Choroïdites syphilitiques. — Les choroïdites et choriorétinites s'observent soit comme signe de la syphilis héréditaire, soit plus souvent dans la syphilis acquise : elles frappent ordinairement les adultes, mais peuvent survenir à tout âge.

D'abord monolatérale et pouvant le rester, l'infection atteint les deux yeux à quelque temps d'intervalle. La rétine est prise en même temps, ou elle est seule atteinte. A l'ophtalmoscoque, un trouble du corps vitré qui semble pulvérulent, *fumeux*, un certain degré de papillite et d'aspect nuageux de la choroïde, coïncident avec un assez notable affaiblissement de l'acuité visuelle, une sensation de brouillard, avec vision d'étincelles lumineuses, micropsie et héméralopie.

C'est plus tard que l'on voit apparaître les lésions *pigmentaires* chorio-rétiniennes, maculaires ou périphériques, coexistant avec un rétrécissement irrégulier et des lacunes du champ visuel, moins caractéristiques que dans la rétinite pigmentaire. L'acuité visuelle est souvent meilleure que ne le ferait supposer l'examen ophtalmoscopique. Cependant, dans certains cas, malgré le traitement, le nerf optique se sclérose à la longue.

On distinguera la choroïdite d'une *rétinite pigmentaire* congénitale par les signes si caractéristiques et si précoces de cette dernière : pigmentation périphérique, pigment s'avançant en suivant les gaines vasculaires, atrophie progressive des vaisseaux rétiniens, sclérose du nerf optique qui paraît roux et sans vaisseaux (aspect lunaire), opacités postérieures du cristallin, le tout avec rétrécissement concentrique du champ visuel. De plus, les foyers choroïdiens se distinguent des foyers rétiniens en ce que les vaisseaux rétiniens passent au-dessus d'eux.

Toutes les formes ophtalmoscopiques *si diverses* de la choroïdite peuvent relever de la syphilis acquise à toutes ses périodes et de la syphilis héréditaire.

La chorio-rétinite syphilitique s'observe en général vers la troisième ou la quatrième année de la syphilis. Mais il y a des cas *précoces*, survenant quelques mois après l'évolution du chancre.

Chez les *hérédo-syphilitiques*, un examen soigné des régions les plus antérieures, vers l'*ora serrata* (1) après atropinisation, est nécessaire,

(1) Le procédé indiqué par Trantas (*Arch. d'opht.*, 1907) pour l'examen de l'*ora serrata*, mise en évidence par une forte pression digitale sur le globe, au cours de l'ophtalmoscopie, est à conseiller ici.

vu la fréquence des lésions localisées à cette région. Dans certains cas, cet examen a même une importance décisive pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Le traitement consistera, après avoir mis l'œil au repos par l'atropinisation et le port de conserves fumées, à faire une cure *alternante* et prolongée pendant des années pour éviter les récidives, par le mercure (surtout en injections) et l'iodure, dont le rôle est plus discuté, les préparations *iodées* et *arsenicales* et tout le traitement général des inflammations oculaires d'origine interne. La strychnine et l'électrisation seront employées à la période atrophique. L'amélioration visuelle peut être quelquefois considérable, *sans changement ophtalmoscopique* notable, comme nous l'avons noté plusieurs fois à la suite d'un traitement mercuriel.

Tuberculose choroïdienne. — Les tubercules choroïdiens, remarqués à l'autopsie par Autenrieth et Gueneau de Mussy, ont été signalés à l'ophtalmoscope par de Jäger (1855). Fraenkel, Galezowski, Bouchut et d'autres auteurs ont insisté sur la coexistence possible de ces lésions avec la méningite tuberculeuse. Manz et Busch ont donné les premières démonstrations histologiques. Le travail de Bock et l'article du Traité de Panas donnent un ensemble de cas.

Il ne faut pas croire que ces nodules coexistent toujours avec la méningite tuberculeuse, et il n'est pas toujours facile, chez les enfants indociles par exemple, de les apercevoir.

Il est remarquable (1) que la phtisie entraîne exceptionnellement des lésions oculaires. Dans la granulie, au contraire, la lésion choroïdienne est fréquente, et Bock a trouvé dix-neuf fois des tubercules intraoculaires dans les yeux de quinze sujets atteints de tuberculose miliaire.

Au point de vue ophtalmoscopique, on observe deux formes : l'une *miliaire*, plutôt en rapport avec la méningite ; l'autre circonscrite, primitive ou consécutive à la phtisie et aux tuberculoses locales, *conglomérée*. La forme miliaire est souvent accompagnée de papillite.

Dans certains cas, la rétine et le nerf optique sont envahis.

La forme conglomérée simulant une tumeur a été diagnostiquée ophtalmoscopiquement par Horner, et ce cas examiné histologiquement par Haab, dont l'*Atlas* contient la planche typique. Nous avons vu cette forme arriver, après une marche lente, à la perforation dans la région équatoriale ou à la simple atrophie de l'œil.

Dans la tuberculose miliaire, on se bornera à soigner l'état général ; dans la tuberculose conglomérée, avant la perforation, on essayera pendant quelque temps le traitement antituberculeux, avant d'en venir, s'il y a lieu, à l'énucléation, que la santé précaire du sujet contre-indique fréquemment.

(1) Vojtaziewicz, *Thèse de Paris*, 1886.

**Choroïdites aiguës.** — Les choroïdites aiguës, pustuleuses, plastiques, coexistant ou non avec des iridocyclites, ne nous arrêteront pas ici ; mais nous sommes maintenant amené à décrire les deux grands processus d'infection intraoculaire *suppurative* : ce qui les différencie des iridocyclites et des iridochoroïdites pures, c'est la participation de la rétine et surtout du *corps vitré* à la suppuration généralisée.

### 1° Panophtalmie par infection ectogène.

**ÉTIOLOGIE.** — La panophtalmie reconnaît ordinairement pour cause un *traumatisme* fortuit (plaies, piqûres, corps étrangers intraoculaires) ou opératoire, qui ouvre la coque de l'œil. Les piqûres (discission) mal lavées par l'humeur aqueuse dans leur trajet interstitiel sont plus dangereuses que les coupures franches, qui offrent moins de prise à l'infection (paracentèse, iridectomie, extraction de cataracte). L'ablation du cristallin, le voisinage du corps vitré ou son atteinte directe, facilitent l'infection.

Les microbes sont ceux des régions voisines normales ou infectées (bord ciliaire, conjonctive, *voies lacrymales* et fosses nasales malades, ozène), ou ceux qu'apportent les agents traumatisants dans la plaie. La panophtalmie *postopératoire* a pu reconnaître comme agents les staphylocoques, surtout le *pneumocoque*, le *streptocoque*, divers espèces bacillaires. La panophtalmie *traumatique* reconnaît aussi les mêmes microbes pour cause, mais aussi d'autres microbes, *subtilis*, bacille de Passet, bacille pyocyanique, *Bacillus perfringens*, des anaérobies, etc. On consultera sur l'ensemble la *Bactériologie oculaire* d'Axenfeld.

L'influence du milieu, et en particulier de l'air ambiant, longtemps admise, ne paraît pas jouer un rôle prépondérant ; aussi les pulvérisations phéniquées destinées à l'assainir sont-elles abandonnées.

L'influence du *terrain* est importante, indiscutable. Il est hors de doute que les dyscrasiés, les surmenés, les débilités, les diathésiques, les alcooliques offrent une prise beaucoup plus grande au microbisme normal qui accompagne tout traumatisme oculaire, puisqu'il est impossible d'arriver à une désinfection absolue du sac conjonctival et du bord ciliaire. Nous avons vu également des cas où des affections chroniques du cœur, du tube digestif, du foie, des voies urinaires jouaient un rôle évident dans la prédisposition à la suppuration : il en est aussi de même pour les sujets atteints de suppurations chroniques (osseuses). En redoublant de précautions locales (aseptisation des instruments, collyres et pansements) et en traitant l'état général des malades, on arrive à restreindre dans une énorme mesure les cas d'infection. C'est ainsi que les opérations chez les diabétiques, par exemple, donnent plus souvent qu'autrefois des résultats satisfaisants.

Il est permis d'admettre que l'œil blessé constitue un foyer d'appel pour les microbes de la circulation infectée, et nous verrons un traumatisme non pénétrant (contusion violente) s'accompagner d'une infection oculaire endogène, alors qu'aucune érosion oculaire n'est perceptible.

Des injections aseptiques de mercure (Rindfleisch), d'huile de croton, de térébenthine, déterminent une suppuration, sans microbes, du corps vitré.

En dehors des cas traumatiques, il s'agit de *propagations* infectieuses parties des *ulcères* graves de la cornée (*kérato-conjonctivites*, etc.). Un prolapsus irien définitivement enclavé (leucome adhérent), devient souvent, après de longues années, l'occasion de panophtalmies brusques et inopinées (Voy. *Leucomes adhérents*).

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les symptômes de la complication panophtalmique sont surtout nets dans un cas de traumatisme de la cornée. La plaie devient jaunâtre, ses bords se troublent, des exsudats fibrineux la recouvrent. La *douleur* et la *fièvre* s'établissent rapidement, un *chémosis* conjonctival se développe, signe de mauvais augure, et augmente sans cesse. Bientôt la cornée ne s'aperçoit qu'au fond d'un entonnoir conjonctival. Le gonflement des paupières est assez fort pour nécessiter l'emploi des écarteurs. Finalement la cornée ramollie donne passage à des masses de pus concret, qui se reproduit pendant plusieurs jours après la perforation, la choroïde et le corps ciliaire continuant à suppurer. Peu à peu l'œil se ratatine et forme un moignon. Dans quelques cas, les choses se passent avec moins de fracas : le corps vitré devient jaunâtre et l'œil s'atrophie, sans perforation. Dans des cas absolument exceptionnels, la ténonite suppurée, le phlegmon de l'orbite et une méningite mortelle (Dupuytren, etc.) ont pu suivre la panophtalmie, qui même pourrait être le point de départ d'une pyohémie. Le cristallin est expulsé ou non ou se cataracte par dialyse toxique à travers les cristalloïdes (Leber).

**TRAITEMENT.**— Dès qu'une plaie ou un ulcère s'infecte largement, la panophtalmie est à craindre. Il faut alors absolument cautériser au thermo ou au galvanocautère la plaie infectée : très souvent les douleurs cessent, et, si l'atrophie du globe continue dans les cas trop graves, on a évité le phlegmon.

La cautérisation devra être assez profonde et, dans certains cas, rouvrir la chambre antérieure. Un collyre au sublimé à 1/2000 ou mieux à l'énésol, instillé toutes les trois heures, une injection sous-conjonctivale (Gallenga, Secondi, Darier) quotidienne de IV à V gouttes de ces remèdes, la dionine, le collargol intus et extra, seront employés. On rouvrira la chambre antérieure et on répétera la cautrisation ignée

aussi souvent qu'il sera nécessaire, à une profondeur variable.

Tous ces moyens éviteront quelquefois la propagation panophtalmique.

On a aussi recommandé la méthode de Bier (avec compression cervicale), l'iodure à haute dose (L. Dor), comme moyens abortifs.

Quand la panophtalmie est installée, on tâchera d'abréger sa durée. Les terribles douleurs qu'elle entraîne sont un peu calmées par les sédatifs et les applications *très chaudes*.

L'énucléation a été recommandée par plusieurs chirurgiens (H. Mollière, Panas) (1) comme seule conduite à tenir.

On a observé à sa suite la mort par méningite (Voy. *Énucléation*), déjà assez fréquemment, alors qu'elle n'entraîne pas d'accident lorsqu'elle est pratiquée contre d'autres affections oculaires.

*On l'évitera désormais dans la panophtalmie.*

Les procédés partiels sont seuls indiqués.

On pratiquera l'exentération, le curage total de la coque sans remplir ultérieurement la cavité sclérale par un globe de verre (Mules), prédisposant à l'ophtalmie sympathique (R. Cross), mal supporté ou expulsé (Powers).

On enlèvera donc sous le chloroforme la cornée, circulairement, avec des pinces et des ciseaux courbes, et on évacuera avec une large curette mousse le cristallin et les membranes suppurantes : on fera des injections antiseptiques régulières pour combattre la reproduction du pus. En général, la simple incision large de la cornée et de la sclérotique serait tout à fait insuffisante et a l'inconvénient d'obliger à une nouvelle opération (avec anesthésie générale) plus complète. Quelques pointes de feu dans l'intérieur du globe largement ouvert, comme dans un anthrax, ont une action heureuse pour diminuer les douleurs et accentuer la terminaison, comme nous l'avons souvent remarqué. Enfin on soutiendra les forces du malade par tous les moyens appropriés.

De Lapersonne a même depuis fait toute l'opération au thermocautère (exentération ignée).

### 2° Chorio-rétino-hyalite suppurée ou panophtalmie endogène métastatique.

Cette suppuration de tout le segment postérieur a été appelée panophtalmie spontanée : ce n'est pas tout à fait une panophtalmie, car la *cornée* et la sclérotique restent généralement intactes, et la panophtalmie, pour ne pas être traumatique, n'est pas non plus spontanée, car elle accompagne ou elle suit un processus infectieux du reste de l'organisme (*panophtalmie métastatique*).

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les signes sont absolument *différents* de

(1) PANAS, De l'énucléation dans la panophtalmie (*Arch. d'opht.*, 1888).

ceux des *panophtalmies par traumatisme* ou par ulcère antérieur, qui atteignent vite le riche plexus ciliaire et donnent de vives douleurs.

Ici, au contraire, les douleurs sont *faibles*, et on peut voir les deux yeux se remplir de pus, sans avoir occasionné autre chose qu'une sensation de gêne et de pesanteur orbitaire : lorsqu'il y a quelques douleurs, elles ne sont presque jamais très vives. Lorsque l'affaiblissement visuel oblige à l'examen ophtalmoscopique, on trouve le corps vitré jaunâtre, infecté en masse. Dans quelques cas exceptionnels et moins graves, on peut observer des hémorragies et un aspect trouble de la rétine (rétinite septique de Roth).

Le pus finit par se déverser en partie dans la chambre antérieure, et des synéchies se forment ; enfin rapidement l'œil diminue de volume, devient carré, et l'atrophie, qui est la règle dans cette affection, se déclare. La lésion est fréquemment bilatérale à quelques jours de distance. On a vu exceptionnellement une perforation se produire à la jonction de la cornée et de la sclérotique, surtout dans la forme streptococcique.

Il y a ordinairement d'autres lésions concomitantes (arthrites suppurées, abcès métastatiques, etc.), dues également à la cause générale de l'endoinfection oculaire. Dans un cas d'infection puerpérale, qui est la cause plus fréquente, nous avons ouvert une large collection de pus autour des vaisseaux fémoraux.

L'ophtalmie sympathique ne s'observe guère après cette suppuration du globe, comme du reste après les panophtalmies ectogènes.

*Toutes les maladies infectieuses*, la méningite cérébro-spinale, les fièvres éruptives graves, l'érysipèle, les septicémies et la pyohémie, l'endocardite infectieuse, les otites, etc., sont une cause possible. Le choléra (Middlemore) a été aussi incriminé : nous en avons observé un bel exemple qui a atteint et atrophié les deux yeux d'une femme de quarante-cinq ans. L'influenza est une cause fréquente (Panas, Piéchaud, Mitvalsky).

Un refroidissement très vif et prolongé (Panas) a été, dans un cas, l'unique point de départ de l'affection : il y a alors une suppuration dite « cryptogénétique », c'est-à-dire où on ignore l'origine septique de l'endoinfection et où on ne connaît que la cause occasionnelle. Presque toujours un état dyscrasique et hypotrophique (fatigue, misère, alcoolisme) est évident.

An point de *vue anatomo-pathologique*, la suppuration débute assez souvent par la rétine qui infecte le corps vitré (Schöbl, Panas) : la choroïde est prise simultanément ou seule. Il est extrêmement difficile de reproduire (Tornatola) expérimentalement la maladie, même en variant les infections et en les compliquant de traumatismes, comme nous l'avons vu dans le laboratoire de Panas : on arrive fréquemment à donner aux animaux une infection générale avérée (par l'examen du sang fourmillant de microbes), des abcès métasta-

tiques, des arthrites suppurées, et non la suppuration oculaire endogène.

Le streptocoque et le pneumocoque, plus rarement le méningocoque, sont les agents des foyers infectieux. Le staphylocoque, le bacille typhique, le *Bacterium coli commune* y ont été signalés aussi (1). De nouvelles recherches découvriront certainement encore d'autres agents microbiens : quelquefois on ne trouve plus de microbes dans le pus du corps vitré ou des arthrites, mais ils ont pu y exister antérieurement.

**DIAGNOSTIC.** — On ne confondra pas cette affection si grave avec une iridocyclite à hypopion, où les altérations du corps vitré sont beaucoup moins intenses et le pronostic beaucoup moins sévère. On a remarqué que, dans les cas bilatéraux, la vie du malade est plus compromise que dans les cas unilatéraux.

**TRAITEMENT.** — On se gardera d'énucléer d'emblée (Panas) en pleine infection sanguine. Le traitement général est celui de la pyohémie et localement celui des iridochoroïdites.

L'antisepsie interne par les injections mercurielles est recommandable. Un moignon, douloureux quelques mois plus tard, pourrait être énucléé. On ouvrira les collections purulentes simultanées (arthrites, etc.).

**Lésions diverses.** — Le DÉCOLLEMENT *de la choroïde* est une affection fort rare, se produisant dans des yeux désorganisés par iridocyclites anciennes ou à la suite d'un soulèvement hémorragique partiel.

Les rares cas où la lésion peut être observée ophtalmoscopiquement et prêter à des erreurs de diagnostic seront étudiés avec les *tumeurs intraoculaires*.

La plus grave des HÉMORRAGIES CHOROÏDIENNES est l'hémorragie rétro-choroïdienne expulsive survenant à la suite de perforation spontanée ou opératoire : elle sera étudiée dans les complications de l'extraction de la cataracte et dans celles du glaucome.

Les RUPTURES de la choroïde constituent un remarquable type ophtalmoscopique. Elles surviennent à la suite d'une très violente contusion *sans plaie* oculaire (choc d'une boule de neige, d'une pierre, etc.). La choroïde se fend en un ou plusieurs endroits dans le fond de l'œil, et la sclérotique blanche se détache dans toute l'étendue de la fissure. Le mécanisme des ruptures choroïdiennes a été récemment revu et bien étudié par Fage (2).

(1) AXENFELD, *Arch. für Opht.*, 1894. — DESBRIÈRES, *Thèse de Paris*, 1890.
(2) FAGE, Mécanisme des ruptures choroïdiennes (*Arch. d'opht.*, 1897).

## COMPLICATIONS GRAVES DES IRIDOCYCLITES ET DES CHOROÏDITES.

En plus des diverses désordres que nous venons d'énumérer, la terminaison des cyclites rebelles, en particulier de la cyclite purulente, et de la rétino-hyalite suppurée, est l'*atrophie du globe oculaire*. Le bulbe, diminué de volume au point de disparaître quelquefois dans le fond de l'orbite, prend une forme carrée due à la traction des quatre muscles droits et à la rétraction cicatricielle des membranes internes et du corps vitré organisé. Il ressemble à un bouton, à un clou de girofle (1).

La sclérotique plissée finit, surtout dans sa partie postérieure, par subir un certain degré d'épaississement. Le corps vitré et le cristallin sont gravement altérés et ont subi une dégénérescence calcaire ou même osseuse par pénétration d'éléments inflammatoires dans l'intérieur de la cristalloïde. Le corps vitré est, soit entièrement réduit à des bandes cicatricielles, soit transformé presque complètement en un liquide rappelant le liquide de l'hydrocèle, et il existe un abondant épanchement sous la rétine décollée. L'iris et le corps ciliaire offrent les déformations les plus diverses, souvent des cavités kystiques, mais leurs muscles résistent longtemps au milieu du tissu atrophié. Quant à la cornée, elle a les altérations épithéliales, hyalines ou calcaires, déjà vues à propos des staphylomes et leucomes. Dans un certain nombre de cas, on rencontre l'adhérence totale de l'iris à la cornée, sans qu'il y ait eu la moindre tendance glaucomateuse dans l'histoire de l'œil examiné histologiquement. C'est qu'ici ce sont avant tout les sources sécrétantes des procès ciliaires qui sont taries, tandis que l'hypoexcrétion ne joue plus aucun rôle.

La rétine est rapidement désorganisée; cependant quelques fibres peuvent donner pendant quelque temps lieu à des photopsies gênantes. Le nerf optique s'atrophie par dégénérescence ascendante, gagnant peu à peu les bandelettes, et, à l'énucléation, sa surface de section n'offre plus qu'un point grisâtre, singulièrement réduit d'étendue. Les nerfs ciliaires sont atteints d'inflammation et de sclérose, ou présentent des hémorragiee à leur niveau. Mais on les rencontre cependant quelquefois à peu près intacts (Alt), dans les cas énucléés pour cause d'ophtalmie sympathique. Il existe très fréquemment des verrucosités hyalines de l'épithélium pigmentaire rétinien. Les vaisseaux des différentes membranes sont épaissis et oblitérés par places.

Enfin la choroïde atrophiée est très fréquemment le siège d'*ossifications* et de *dépôts calcaires*. On en trouve pour ainsi dire toujours, mais à un degré variable de développement, dans les yeux atrophiés

(1) Gayet et Masson, Essai sur l'atrophie du globe oculaire (*Arch. d'opht.*, 1885).

*dans l'enfance* et que l'on énuclée dans l'âge adulte. C'est presque particulièrement sa *surface interne*, la chorio-capillaire, qui en est le point de départ.

Il est infiniment probable qu'il s'agit presque toujours, comme le croient Pagenstecher, Panas, d'exsudats devenus fibreux, puis ossifiés, et dont on trouve des îlots séparés dans la rétine, le corps vitré, le corps ciliaire, l'iris et le cristallin. L'hémisphère postérieur est parfois doublé d'une *cupule* osseuse, calotte, dont l'étendue, la forme et les prolongements sont variables (1).

Les *dépôts calcaires*, qui n'ont pas la structuree typique de l'os, peuvent exister dans les diverses membranes ; mais ils n'ont ni la fréquence ni la systématisation de la vraie ossification.

L'ossification se produirait d'emblée, sans passer par une phase cartilagineuse.

Au point de vue clinique, on sait que les ossifications rendent souvent l'atrophie douloureuse et qu'elles provoquent fréquemment de l'irritation sympathique. Lorsqu'un moignon est extrêmement sensible à la pression et donne au *toucher* une douleur *aiguë* et *localisée*, il y a lieu de supposer une ossification : il nous est arrivé de la démontrer tout de suite par l'énucléation.

## TROUBLES FONCTIONNELS DANS LA MOTILITÉ DE L'IRIS.

On observe du côté de la pupille un certain nombre de troubles fonctionnels des plus intéressants, que le praticien doit bien connaître, car ils peuvent mettre sur la voie du diagnostic de maladies nerveuses graves, dont ils constituent soit un signe *précurseur*, soit un symptôme *concomitant*.

On devra examiner à l'éclairage oblique les pupilles, ou en y projetant brusquement un rayon de lumière (action de la lumière, réflexe photomoteur), ensuite en faisant fixer le doigt rapidement rapproché, et aussi en disant au malade de fixer le bout de son nez (réflexe de convergence). On pourra constater la réaction consensuelle, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson, la déformation sans synéchies de l'orifice pupillaire, la paresse pupillaire, la réaction hémianopsique, l'hippus, la mydriase, le myosis. Chacun de ces signes peut avoir une signification sémiologique.

La réaction *consensuelle* est la suivante : si on éclaire brusquement un œil, la pupille des *deux yeux* se contracte. Si on ferme un seul œil, la pupille de l'œil opposé se dilate légèrement. Si la réaction consensuelle ne se produit pas à l'illumination d'un œil, c'est que

(1) A consulter : Pagenstecher et Genth, Atlas d'anatomie pathologique de l'œil, éd. franç. par Parent. — Wedl et Bock, Pathol. Anat. des Auges, Wien, 1886. — Panas, Traité des malad. des yeux, t. I. — Antonelli, Histol. des yeux atrophiques (*Arch. d'opht.*, 1892).

cet œil a une cécité organique absolue. Si on éclaire l'autre œil, sain, la pupille du côté aveugle se contracte.

S'il y a amaurose hystérique ou simulée, la réaction consensuelle se produit.

Elle n'existerait pas dans certaines lésions du système nerveux central.

L'*inégalité pupillaire* sans paralysie s'observe quelquefois chez des personnes saines. Mais ordinairement elle s'accompagne de mydriase ou de myosis, soit paralytiques, soit spasmodiques.

La pupille, par défaut de tonus régulier du sphincter ou du dilatateur, a quelquefois une forme elliptique, oblique ovalaire. Cette *irrégularité pupillaire* (Kahler) est fréquente dans le tabes et, pour nous, constitue un signe d'une réelle importance, à constater en même temps que le signe d'Argyll-Robertson.

Le *signe* dit d'*Argyll-Robertson* consiste en ce que la pupille est insensible à la lumière, tandis qu'elle réagit encore à l'accommodation : ce signe, très important dans le tabes, existe aussi dans d'autres affections nerveuses (paralysie générale, etc.), mais non d'une manière constante. Il est certain qu'il est ordinairement en relation avec une syphilis antérieure chez des sujets même non tabétiques ; mais il est non moins certain que beaucoup d'anciens syphilitiques ont des réactions pupillaires normales.

On peut observer la *dilatation* à la lumière (réaction *paradoxale*) (1).

La réaction *hémianopsique* de la pupille (Wernicke) se constate assez fréquemment au cours de l'hémianopsie, mais est difficile à mettre en évidence.

L'*hippus* (2) consiste en des mouvements alternatifs de contraction et de dilatation de la pupille : c'est un va-et-vient continuel du bord pupillaire, symptôme d'ailleurs fort rare et qui existerait dans la chorée.

L'*iridodonésis* est un tremblotement de l'iris à tout mouvement du globe, lorsque le cristallin extrait, déplacé, ou mal soutenu par le corps vitré devenu pathologique, n'offre pas à l'iris un appui suffisant. L'iridodonésis n'est donc qu'un trouble *passif* n'ayant pas son origine dans une lésion de l'iris lui-même.

Le *myosis* est un resserrement excessif de la pupille.

Le myosis spasmodique s'observe dans une infinité de troubles congestifs et nerveux, sans qu'il ait une signification particulière.

Chez les vieillards, la pupille est en général petite (myosis sénile).

Dans un certain nombre de maladies nerveuses, le myosis existe : dans le tabes, les pupilles sont souvent punctiformes ; mais très rarement on observe une assez grande dilatation pupillaire, chez des

(1) Consulter : Frenkel, *Lyon méd.*, 1896.
(2) Voy. A. Guépin, De l'hippus (*Ann. d'ocul.*, 1891).

tabétiques avérés, comme nous l'avons vue chez un malade du professeur Fournier. On notera aussi dans la paralysie du grand *sympathique cervical* le myosis (*parésie du dilatateur*) coexistant avec une blépharoptose légère ; il s'ensuit qu'on doit toujours examiner le fonctionnement de la *pupille* dans tous *les cas de blépharoptose.*

Le myosis dans le tabes se joint au signe d'Argyll-Robertson et aux déformations de la pupille. On ne le confondra pas avec la *rigidité pupillaire*, avec ou sans adhérence iridocristallinienne.

L'ésérine, la pilocarpine et certaines intoxications (opium, morphine, chloral, etc.) donnent un myosis dont le plus marqué est celui de l'ésérine. Néanmoins cette action myotique est beaucoup plus courte que l'action mydriatique de l'atropine, par exemple. Les myotiques, dans les cas où il est urgent d'en obtenir un effet continu, devront donc être instillés, *quatre à cinq fois*, dans les vingt-quatre heures.

La *mydriase* spasmodique accompagne des états nerveux de toute nature, une foule de réflexes (1) sensitifs et sensoriels. Elle est plus fréquente dans les yeux myopes et chez les sujets dont le système nerveux est surmené ; elle n'existe pas toujours chez les amaurotiques, où elle est cependant si habituelle. Certains sujets (Betcherew) pourraient dilater *volontairement* leurs pupilles.

La mydriase *paralytique*, surtout quand elle est unilatérale, est infiniment plus importante. La pupille est complètement immobile et a un degré de dilatation plus ou moins étendu, quelquefois inégal des deux côtés. Elle suit souvent la *paralysie de l'accommodation* : aussi doit-on vérifier la vision de près et noter le nombre de dioptries convexes en corrélation avec le tableau de Donders sur l'accommodation aux divers âges. On doit de plus toujours examiner le fond de l'œil (amaurose possible). On examinera, avec le plus grand soin, l'état des muscles extrinsèques de l'œil (paralysies isolées, dissociées, ophtalmoplégies, etc.) et des autres nerfs craniens. On passera en revue le système nerveux des malades et toutes leurs fonctions. On éliminera d'abord le traumatisme, une contusion sur l'œil pouvant donner une véritable *iridoplégie.* Enfin on cherchera les causes de *toute paralysie des muscles de l'œil.* Nous renvoyons donc à leur tableau étiologique. Notons cependant la fréquence de la mydriase avec paralysie accommodative dans la paralysie générale, dans la syphilis : très souvent aussi, il y a une cause toxique générale (diphtérie, etc.), ou portant sur le fonctionnement du tube digestif (intoxication par viandes gâtées, constipation opiniâtre, empoisonnement stercoral, etc.).

On se gardera d'affirmer trop tôt une mydriase *réflexe*, en conservant

(1) Consulter : Vidal, Étude sur les réflexes pupillaires, *Thèse de Paris*, 1901, et Haab-Terson, Atlas des maladies externes de l'œil, 2e édition, 1905 (Exploration pupillaire méthodique, p. 29).

les mêmes restrictions que pour les paralysies *réflexes*. En dehors de toute étiologie nette, la mydriase *paralytique* est d'un pronostic réservé, au point de vue de l'éclosion ultérieure d'accidents de paralysie générale, et on doit surveiller de tels malades, quoique leur santé ne subisse pas toujours les altérations nerveuses qu'on redoutait.

On examinera le tonus de l'œil pour éliminer les cas de dilatation pupillaire liée au *glaucome*.

## ANOMALIES CONGÉNITALES DE L'IRIS ET DE LA CHOROÏDE (1).

1° **Anomalies de l'iris**. — *a*. Membrane pupillaire persistante. — La membrane pupillaire qui existe pendant la vie fœtale peut persister presque au complet, former un véritable treillis au-devant de la pupille, ou laisser seulement subsister quelques-uns de ses filaments, accompagnés ou non d'opacités cristalliniennes antérieures.

On distinguera ces filaments des synéchies iritiques (nous en avons vu plusieurs fois coexister, fig. 84), en se rappelant qu'à l'inverse des synéchies les débris de la membrane partent de la *surface*

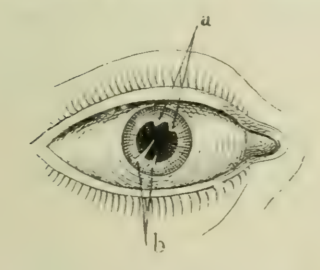



Fig. 84. — *a*, synéchies ; *b*, débris de la membrane pupillaire.



Fig. 85. — Polycorie.

*antérieure* de l'iris à la jonction du petit cercle et du grand cercle irien, à cause de leur origine embryonnaire, et non du bord pupillaire : ces filaments *s'étirent* et ne gênent pas la dilatation atropinique.

*b*. Le colobome irien, avec ou sans *pont* intermédiaire, presque toujours situé en bas, se distingue d'une iridectomie en ce que le sphincter longe le colobome presque en son entier, tandis qu'il est enlevé dans l'iridectomie. Un colobome de la choroïde, des cataractes partielles, un colobome cristallinien l'accompagnent souvent.

La situation de la fente oculaire fœtale et ses dystrophies congénitales ont paru jouer un rôle dans la pathogénie de ces diverses déformations d'origine embryonnaire et expliquer leur situation

(1) Pour *toutes* les anomalies congénitales de l'œil et des annexes, consulter le travail si considérable de Van Duyse : Anomalies congénitales de l'œil (*Encycl. franç. d'opht.*, t. II, 1904).

inférieure : mais cette théorie est difficilement applicable aux colobomes différemment situés.

*c.* L'ECTOPIE pupillaire, le plus souvent en dedans et en bas. On sait du reste que chez un grand nombre de sujets, normaux, la pupille est décentrée (Foucher). L'ectopie du cristallin peut accompagner l'ectopie pupillaire.

*d.* La POLYCORIE (présence de plusieurs orifices pupillaires) a également été observée (fig. 85).

*e.* L'ANIRIDIE. — Il en est de même de l'absence totale de l'iris. On a constaté plusieurs fois (Meyer, Treacher Collins) concurremment l'évolution d'un glaucome, ce qui contrarie la théorie exclusive du glaucome par occlusion de l'angle irien.

L'*hérédité* joue dans ces difformités un rôle assez grand pour que Despagnet ait pu signaler *trente-deux colobomes iriens* dans la même famille.

D'autres anomalies congénitales de la face et du reste du corps s'y joignent quelquefois. De plus, l'œil est atteint de vices de réfraction, surtout de myopie et d'astigmatisme. Fuchs explique par des tiraillements et un décollement final de la rétine enclavée au niveau du colobome la cataracte qui se développe tardivement chez les sujets atteints de colobome irien. Il la considère dès lors comme compliquée et inopérable. De même, l'iridectomie ne serait appliquée à la membrane pupillaire que si elle était assez développée pour obstruer la pupille et si d'autres lésions ne contre-indiquaient pas une intervention.

*f.* L'HÉTÉROCHROMIE. — Les deux yeux peuvent avoir une couleur différente (yeux vairons). On y a observé aussi des dessins spéciaux, simulant des chiffres (Deneffe, Van Duyse).

2° **Colobomes de la choroïde**. — Les lacunes congénitales de la choroïde s'accompagnent ou non de colobomes iriens et de colobome du nerf optique en escalier, quelquefois même d'échancrures cristalliniennes. Elles procèdent de la même pathogénie que le colobome du nerf optique, dont elles occupent en général la situation inférieure.

On en trouvera de beaux types dans les atlas d'ophtalmoscopie.

A côté de ces vices de conformation, nous mentionnerons comme **anomalies d'ensemble du globe de l'œil** :

L'*anophtalmie* unioculaire ou binoculaire, qui n'est presque toujours que de la cryptophtalmie avec vestiges de l'œil et qui parfois existe chez plusieurs enfants de la même famille ;

La *cyclopie* (fig. 86) avec fusion des orbites (1) et sou-

(1) Consulter pour la pathogénie de la cyclopie, ROLAND (de Poitiers), Un cas de cyclopie (*Gaz. des hôp.*, 1908). La photographie ci-contre est due à M. CH. ARAMBOROU.

vent prolongement *proboscidien* au-dessus de l'œil unique ;

La *microphtalmie* coexiste quelquefois avec des kystes séreux d'origine congénitale (Voy. *Orbite*).

La *mégalophtalmie*, c'est-à-dire l'hydrophtalmie, a pu être observée à la naissance. Nous avons même vu une *fistule* cornéenne *congénitale* associée à cet état.

Dans l'origine de toutes ces anomalies de *forme*, en dehors des cas fixés par l'hérédité, les mères invoquent parfois les plus étranges coïncidences, et certains faits bien observés semblent leur donner quelquefois raison. Les expériences si curieuses de Dareste sur la production des monstres doivent être prises aussi en considération.



Fig. 86. — Cyclopie, d'après un cas de Roland (de Poitiers).

L'*albinisme* (1) est caractérisé par le manque du pigment oculaire, comme chez le lapin blanc, par exemple ; il existe même chez le nègre. Le nystagmus, des anomalies de la réfraction et une faiblesse de l'acuité visuelle coexistent avec cette lésion, que le port de verres fumés rend plus tolérable.

## Opérations pratiquées sur l'iris.

On pratique sur l'iris :

1° Le *détachement* des synéchies antérieures (cornéennes) et postérieures (cristalliniennes). C'est la libération de la pupille (ou *corélysis*) ou leur *section* (*synéchotomie*) ;

2° La *section* simple de l'iris (iridotomie), combinée ou non avec la section de la capsule cristallinienne (iridocapsulotomie), avec la

(1) Lagleyze, L'œil des albinos (*Arch. d'opht.*, 1907).

section de la sclérotique (iridosclérotomie), avec des excisions iriennes (iritoectomie);

3° L'*arrachement de la base de l'iris* (iridodialyse);

4° L'*excision d'une partie de l'iris* (iridectomie) par plaie cornéenne, par incision sclérale (iridectomie sclérotomique) ou excision sclérale (iridectomie sclérectomique).

Ces opérations sont souvent susceptibles de modifications et de combinaisons diverses.

**Détachement et section des synéchies.** — On a quelquefois admis que les synéchies jouaient un rôle dans les récidives des iridocyclites et que le tiraillement continuel de la portion adhérente avait une action névralgique ou glaucomateuse. Il est aujourd'hui démontré que la section des synéchies et l'excision d'un lambeau irien, souvent d'ailleurs utiles, n'empêchent pas les récidives des iritis : c'est avant tout la cause générale (syphilis, rhumatisme, etc.) qui est la vraie raison de la rechute ou de la récidive, tout comme elle avait été le motif de la première attaque. Il ne faut donc pas exagérer le danger plus ou moins réel de la persistance d'une ou plusieurs synéchies iriennes.

Le détachement des synéchies iriennes nécessite une opération différente, suivant qu'il s'agit de synéchies *antérieures* (cornéennes) ou de synéchies *postérieures* (cristalliniennes).

Dans le second cas, après Wenzel et Daviel, qui utilisaient cette méthode pour les cataractes adhérentes, Streatfield, Weber ont proposé de faire pénétrer au-dessous de la synéchie une sorte de crochet mousse à tranchant concave destiné à sectionner la synéchie à son point d'adhérence cristallienne. Nous croyons cette conception dangereuse destinée à disparaître d'une façon définitive. Se livrer directement au niveau d'un cristallin *transparent* à des tentatives de détachement d'une synéchie, à une sorte d' « échenillage », que l'on nous passe l'expression, est une opération hasardeuse, dont le résultat sera facilement, quelque expérience et quelque dextérité que possède l'opérateur, d'ajouter une cataracte traumatique aux lésions préexistantes.

Le *seul* procédé logique est dû à Passavant, qui a proposé d'entrer dans la chambre antérieure après une simple paracentèse à la pique, et de détacher la synéchie avec une pince à iris : c'est, en somme, le premier temps de l'iridectomie. On pratique ensuite l'atropinisation, pour empêcher autant que possible la synéchie d'adhérer de nouveau.

Si le cristallin est *cataracté*, une ou plusieurs iridectomies préparatoires sont à recommander : le détachement de la synéchie avec le kystitome est ici justifié s'il y a peu d'adhérences.

Quand il y a une synéchie antérieure, *iridocornéenne*, on pourra pratiquer des synéchotomies avec le couteau à cataracte introduit en arrière de la synéchie que l'on sectionne sur le couteau en même

temps qu'il termine l'ouverture cornéenne : si la synéchie est peu importante, le détachement à la pince par le procédé de Passavant pourra suffire.

Enfin on a proposé (Galezowki et d'autres), *une fois la chambre antérieure ouverte*, de sectionner la synéchie avec un crochet tranchant. Mais cette opération, la chambre antérieure étant vide et le cristallin appliqué contre la cornée, est particulièrement dangereuse, et l'on doit donner la préférence à une iridectomie pratiquée au niveau de la synéchie ; on agirait avec les pinces-ciseaux, s'il y a déjà eu suppression du cristallin, qu'on ne risque plus de rencontrer. Dans les synéchies cornéennes des leucomes adhérents, cette iridectomie antiphlogistique, antiglaucomateuse, aura également un effet optique. Elle devra, quelquefois, précéder le *tatouage* du leucome (Voy. *Cornée*).

Quoi qu'il en soit, postérieure ou antérieure, la synéchotomie reste une opération d'exception, comparée à l'iridectomie.

**Iridotomie**. — La simple section de l'iris, destinée à provoquer une boutonnière définitive permettant la vision, a été proposée par Woolhouse et exécutée par Cheselden (1728), pour remédier aux suites des réocclusions pupillaires à la suite de l'abaissement du cristallin. L'opération était faite avec une faucille ou un petit bistouri et l'ouverture faite dans la sclérotique, à peu près au niveau de celle que l'on pratiquait pour l'abaissement de la lentille. D'autres opérateurs, frappés des difficultés et des suites graves de l'opération dans une région que la présence immédiate du corps ciliaire et de l'humeur vitrée rendaient dangereuse, firent l'opération au niveau du limbe cornéen (Sharp, Heuermann). Mais bientôt une importante modification fut apportée au manuel opératoire. Janin employa des *ciseaux* qui, introduits par une étroite plaie cornéenne, sectionnaient l'iris comme on sectionne une feuille de papier, après avoir fait un trou avec la branche pointue des ciseaux. La rétraction musculaire des fibres iriennes coupées, autant que possible, perpendiculairement, ouvre la boutonnière. Janin rapporte (1) une série de cas, opérés de la sorte, avec un succès définitif, et l'on doit dire que cet auteur, qui nous a laissé aussi de nombreuses observations d'extraction de la cataracte secondaire, a créé l'iridotomie moderne. Maunoir ajouta à son procédé un coup de ciseau de plus, circonscrivant un V irien qui se rétracte progressivement.

Ces procédés tombèrent dans un discrédit relatif et, si nous lisons l'ouvrage de Desmarres père, nous voyons que l'iridotomie était remplacée par des iridectomies ou des iridorrhexis. Cependant de Graefe et quelques opérateurs continuèrent à s'en tenir au procédé de la faucille.

(1) J. Janin, Mémoires et observations anatomiques, physiologiques et physiques sur l'œil, Lyon, 1772.

C'est avec Bowman que recommencent les tentatives d'iridotomie, *alors que le cristallin entier est en place*, pour former une pupille artificielle pour une tache cornéenne ou une cataracte partielle telle que la cataracte *zonulaire*, la simple section de l'iris donnant la pupille la plus étroite, la plus optique (sténopéique). Il pratiquait l'opération avec un couteau mousse qui, introduit entre le cristallin et l'iris, devait sectionner cette membrane par son tranchant tourné du côté de la cornée.

De Wecker (1) retira de l'oubli la méthode de Janin aux ciseaux, pour la réouverture de la pupille après cataracte secondaire adhérente, et lui rendit la place définitive qu'elle mérite, grâce à l'emploi de ses excellentes pinces-ciseaux, adaptées des pinces de Liebreich.

La dernière modification apportée à la technique de l'iridotomie est due à de Vincentiis et à Schöler (2), qui, en présence des dangers extrêmes de l'iridotomie, lorsque le cristallin est en place, attirent l'iris au dehors avec une pince et font alors une simple section, sans aucune excision, soit avec les pinces-ciseaux, soit avec le couteau de Graefe. On replace ensuite dans la chambre antérieure l'iris fendu. C'est l'iritomie à *ciel ouvert* (Lagrange). Le nom d'iritomie *précornéenne*, que lui avait donné Schöler, est encore plus explicite. Ce procédé n'est pas destiné à devenir usuel, vu la possibilité d'enclavement, d'hypertonie et d'une pupille artificielle insuffisante.

Schiferli et Chavernac ont fait, au cours de l'extraction de la cataracte, une simple section (*sphinctérotomie*) du sphincter irien.

Quoi qu'il en soit, deux cas sont à considérer, au point de vue de la technique et des indications opératoires.

1° *Le cristallin est en place*, et il s'agit de créer une pupille optique, pour une opacité centrale ou zonulaire du cristallin, ou pour une taie cornéenne centrale. On pourrait aussi, dans ces cas-là, recourir à l'iridectomie *extrasphinctérienne* (opération de Pope) ; mais son exécution est incertaine, et l'opération n'a aucune supériorité sur l'iridectomie classique.

D'autre part, l'iridotomie *dans la chambre antérieure* vidée est une opération qui, en frôlant le cristallin, provoquera souvent une cataracte traumatique. L'iridotomie *extracornéenne*, de section trop peu nette, remet en place un iris tiraillé, dont certaines parties peuvent se ressouder ou s'enclaver.

Une iridectomie étroite ne saurait entraîner des troubles de diffusion notablement plus accentués, et c'est à elle qu'il faudra systématiquement recourir.

2° *Le cristallin a été extrait*, et il reste une occlusion pupillaire par iritis consécutive. Dans ce cas, il vaut mieux abandonner les

(1) De Wecker, De l'iridotomie (*Ann. d'ocul.*, 1873).
(2) Schöler et de Vincentiis, *Rev. gén. d'opht.*, 1896.

procédés à la faucille ou au couteau de Graefe. Les sections irido-capsulaires ne sont pas toujours nettes. On pratiquera donc, avec les pinces-ciseaux de Wecker, la boutonnière irienne et capsulaire simultanée : de cette façon, on touche à peine la partie antérieure du corps vitré, et on a une section nette et aussi étendue que l'on veut. L'*emporte-pièce* (modèle Vacher) s'appliquera à des cas spéciaux.

Quand la cataracte secondaire n'est pas adhérente, on pratiquera, au contraire, soit la discission au kystitome, soit l'extraction de la membrane, suivant son degré d'épaisseur, soit la section.

L'iridotomie usuelle s'exécute de la manière suivante. La fixation des paupières et de l'œil obtenue par le blépharostat et la pince, on pratique une incision à la *pique* au niveau du limbe cornéen au point opposé à l'entrée du couteau : quant à nous, nous la plaçons ordinairement à la partie externe de la cornée, ce qui permet de donner commodément le coup de ciseaux horizontal dans la direction qui est le plus souvent indiquée. Dans les cas nécessitant un coup de ciseaux vertical ou oblique, on placera différemment l'incision cornéenne : mais il est préférable que la section coupe *perpendiculairement* les fibres iriennes adhérentes, d'où l'incision sur le diamètre horizontal dans la cataracte secondaire adhérente, la première opération ayant en général été faite en haut ou en bas.

Une fois l'incision faite, on introduit les pinces-ciseaux à *branche pointue tournée en bas*. Cette branche pointue perfore l'iris, et il ne reste plus qu'à donner un coup sec, pour voir s'ouvrir une admirable pupille noire, qui peut même devenir ronde, si la section a été médiane et peu étendue. La perte de corps vitré, s'il a sa consistance normale, est nulle ou insignifiante.

L'opération doit être faite tardivement, lorsque tout phénomène inflammatoire est tombé, que l'œil est *blanc* : faite plus tôt, elle réveille une iritis latente, et la nouvelle pupille se rebouche. Le glaucome consécutif est rare. Le plus souvent la guérison définitive a lieu en quatre ou cinq jours.

Il existe deux combinaisons de l'iridotomie qui, dans des cas exceptionnels, peuvent rendre quelques services :



Fig. 87. — Iridosclérotomie.

1° Iridosclérotomie (1). — De même que Cheselden, Guthrie et d'autres, Panas passait, dans les cas où la chambre antérieure est entièrement disparue, sous l'iris (sclérotomie sous-irienne de Dehenne), mais, en retirant le couteau, il dirigeait le tranchant en avant et sectionnait l'iris contre la cornée : il en résultait le plus souvent une petite brèche irienne périphérique (fig. 87), qui suffit généralement à rétablir la chambre antérieure et qui permet même plus tard une large iridectomie classique.

(1) Voy. Panas et Abadie, *Arch. d'opht.*, 1884.

2° Iritoectomie. — On donne deux coups de ciseaux circonscrivant un triangle d'iris que l'on saisit avec des pinces et que l'on enlève (de Wecker, Abadie). Ces opérations, de forme et d'exécution assez variées, sont indiquées si la section simple a échoué. Les nouveaux modèles d'*emporte-pièce* (Vacher) donnent de bons résultats, et cette méthode sera préférée aux précédentes.

**Décollement de l'iris** (*iridodialyse*). — Les procédés d'arrachement de l'iris à sa base (Assalini) avec des pinces et des crochets, introduits par une plaie en plein leucome *central* ou du côté opposé de la cornée, ont eu une grande vogue au commencement et au milieu du XIXe siècle.

Actuellement, ces divers procédés sont complètement abandonnés et remplacés par les divers modes d'iridotomie et d'iridectomie. On trouvera néanmoins avantage, dans deux cas, à *arracher* la base de l'iris, *au cours d'une iridectomie*, après avoir donné un premier coup de ciseaux détachant un petit pli irien saisi par la pince à griffes. Le premier cas est celui de leucomes presque complets de la cornée, laissant à peine une bande étroite de tissu transparent et où l'on fait la plaie très périphérique dans la *scléro-cornée* ; le second est le cas de glaucome. Dans ces deux, il s'agit d'arracher, si l'on peut, la base de l'iris à son insertion.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'*iridencleisis* (Adams), enclavement volontaire de la base de l'iris : la pupille ovale ainsi obtenue remplissait le rôle et les indications de la sphinctérectomie, mais les dangers de l'opération (ophtalmie sympathique, glaucome) l'ont fait rapidement abandonner.

**Iridectomie**. — Les excisions iriennes nées de la constatation de l'heureuse influence visuelle des iridodialyses spontanées auraient été proposées par Reichenbach, qui avait même recommandé une sorte d'emporte-pièce. Cependant Daviel lui-même eut l'occasion de combiner l'iridectomie sur le couteau à l'extraction de la cataracte.

Janin l'aurait également pratiquée fortuitement en excisant un lambeau d'iris hernié au cours d'une opération.

Wenzel paraît être le premier qui ait systématiquement proposé l'iridectomie dans l'opération de la cataracte adhérente. Il chargeait une partie de l'iris sur son couteau et détachait ensuite le lambeau soit avec le couteau, soit avec les ciseaux de Daviel.

C'est également lui qui a décrit le procédé d'iridectomie à la pince dont nous nous servons encore aujourd'hui (1).

C'est donc contre toute exactitude que l'on attribue cette opération à Schmidt et à Beer, qui, il est vrai, ont, de même que Desmarres, considérablement contribué à sa vulgarisation. De Graefe a plus

(1) L'édition de 1795 de la Médecine opératoire de Sabatier le prouve d'une façon irréfutable.

tard créé son iridectomie antiglaucomateuse à plaie sclérale (1855).

L'iridectomie n'a pas subi de notables modifications, depuis ces derniers opérateurs. Néanmoins il y a encore quelques divergences sur l'emplacement, l'étendue et la forme à donner à l'excision irienne, de même que sur les instruments nécessaires pour l'effectuer.

1° Instruments nécessaires. — Pour pratiquer l'ouverture de la chambre antérieure, on a le choix entre la pique ou le couteau étroit que Fræbelius (1862) a introduit dans la technique de l'iridectomie. Il faut se garder de vouloir (Monoyer, de Wecker) remplacer systématiquement l'un par l'autre : chaque instrument a ses indications précises.

On emploiera spécialement la *pique courbe sans arrêt* dans la plupart des iridectomies optiques. Dans les cas d'une iridectomie optique (cataracte zonulaire, taie de la cornée), il importe en effet de faire une plaie se cicatrisant le plus vite possible et entraînant le moindre astigmatisme postopératoire. La plaie très oblique de dehors en dedans, faite par la pique, se trouve dans ces conditions.

Pour l'iridectomie antiglaucomateuse, il importe avant tout de pénétrer dans la région *sclérale* du limbe et de détacher la base de l'iris. Avec le couteau de Graefe, on ne devra jamais sectionner plus du quart de la circonférence cornéenne.

On emploiera pour la section scléro-cornéenne un étroit et court couteau de Graefe (de Wecker) dans le cas de leucome adhérent, où la chambre antérieure est tellement peu profonde que seul un étroit couteau peut passer.

Dans tous les cas, si l'on n'est pas sûr de l'excellence de sa pique, on sera obligé de recourir au couteau, car une pique ne pénètre bien que si elle est admirablement aiguisée et si elle ne sert qu'une fois.

Dans les cas où il n'existe plus de chambre antérieure, Gayet a recommandé de faire la plaie, en entaillant la cornée avec un scarificateur ; il dit avoir pu, par ce moyen assez laborieux, faire quelques iridectomies sans lui impraticables : on pourra aussi recourir à l'iridosclérotomie, mais il arrive souvent qu'avec la prudence et un couteau très étroit on passe dans une chambre antérieure où on n'aurait pas cru passer.

Pour prendre l'iris sur le petit cercle, on se sert de *pinces* ou de *crochets*. D'ailleurs dangereux, le crochet de Beer et celui de Tyrrell ont été longtemps employés. Les pinces sont préférables (pinces à griffes courbes, la pince à rotation de Liebreich, si la plaie est très étroite).

Pour l'excision, les pinces-ciseaux de Wecker ou, à leur défaut, des ciseaux coudés ou courbes, sont nécessaires.

Une spatule métallique réduira soigneusement les angles de la section irienne pour éviter des enclavements iriens.

L'anesthésie se fera à la cocaïne, mais il faut reconnaître que l'iridectomie antiglaucomateuse est parfois assez douloureuse pour nécessiter le chloroforme, quoique la cocadrénaline la permette ordinairement.

2° Emplacement de la plaie. — On pratiquera la section au limbe, à la limite transparente, excepté dans les cas de leucome adhérent et de glaucome, où il faut placer l'emplacement à 1 millimètre environ au delà de la partie transparente, dans la partie sclérale du limbe : plus on avancera la section dans la cornée, plus la pupille se trouvera étroite.

Pour l'iridectomie optique, c'est le segment inféro-interne de la cornée qu'on choisira, quand on aura le choix. Si la cornée n'a qu'une partie transparente, c'est ce point, où qu'il soit, qu'il faudra choisir. Dans les autres cas, c'est la partie *supérieure* pour diminuer l'aspect anormal et la diffusion lumineuse excessive de la nouvelle pupille.

On ne pratiquera l'iridectomie *inférieure* que si la pupille est totalement obstruée par des exsudats, ou chez des sujets indociles, dans quelques cas de cristallin luxé ou adhérent qu'il est plus facile d'extraire par la partie inférieure.

On fera l'iridectomie quelquefois aussi petite que possible (sphinctérectomie), en *flamme de bougie*, sectionnant le sphincter perpendiculairement à la circonférence cornéenne dès qu'il apparaît au dehors (fig. 88).

Des iridectomies en *trou de serrure* et des dimensions variées sont indiquées dans certains cas (fig. 89).

Dans le glaucome, l'iridectomie large, *en U* (fig. 90), sera l'opération de choix (Voy. *Glaucome*).

Pope avait proposé, transformant en opération une faute opératoire,

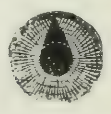


Fig. 88. — Sphinctérectomie.



Fig. 89. — Iridectomie en trou de serrure.



Fig. 90. — Iridectomie en U.

à côté de l'iridectomie précédente (sphinctérienne ou totale), de faire l'iridectomie *extrasphinctérienne* en laissant le sphincter en place. L'incertitude du résultat, la réocclusion possible, l'*inutilité de cette opération pour prévenir l'enclavement de l'iris après l'extraction de la cataracte* et surtout son absence de supériorité, laisseront toujours l'iridectomie avec conservation du sphincter au nombre des opérations *involontaires*.

3° Accidents opératoires et consécutifs. — On observe exceptionnellement une hémorragie gênante que l'on chassera, autant que possible, en entre-bâillant la plaie. Quelquefois, dans les cas d'iris

fortement adhérent, la rupture de la zonule, la subluxation et l'issue du corps vitré se produiraient. La suppuration de la plaie est extraordinairement rare à cause de la petite étendue de la plaie et de l'éloignement du corps vitré et ne s'observait guère à la période préantiseptique. En général, quatre à cinq jours de pansement suffisent pour la guérison complète.

Même, si l'on n'a pas touché directement le cristallin, l'ébranlement, lors d'un glaucome ou d'une ancienne iritis, pourra aider l'opacification du cristallin : des cicatrices cystoïdes et irrégulières peuvent survenir dans le glaucome.

Une iritis complique rarement l'iridectomie. Enfin, dans les cas d'adhérence totale du pigment, l'iris se dédouble, laisse sa couche pigmentaire adhérer en entier au cristallin et neutraliser tout effet optique.

S'il y a même une adhérence à toute la surface antérieure du cristallin, l'iridectomie devient impossible, l'iris ne pouvant être attiré au dehors.

On évitera absolument l'iridectomie sur des yeux enflammés (ophtalmie sympathique possible).

Mais, à côté des véritables accidents, il y a les *inconvénients* d'une iridectomie.

Il faut bien savoir qu'à moins d'une petite iridectomie, il y a alors une diffusion extrême des images. Hirschberg et Van Duyse (1) ont réalisé ingénieusement l'expérience suivante. Ils donnent deux photographies, dont l'une, faite avec un diaphragme rond, munie d'une taie figurée par un papier huilé, est relativement très nette, surtout si la taie a été opacifiée (effet optique et paradoxal du tatouage). Si l'on photographie au contraire avec un diaphragme échancré, *en iridectomie*, les images sont troubles. C'est dire que, toutes les fois que la taie ne couvre qu'une partie de la pupille ou dans d'autres cas (cataracte zonulaire, synéchies, etc.), on ne fera l'iridectomie que si l'acuité visuelle est extrêmement basse et si aucun moyen, optique ou chirurgical (tatouage), n'améliore la situation.

# VII. — MALADIES DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE.

## I. — MALADIES DE LA RÉTINE.

La rétine se compose, si l'on remonte à sa constitution embryonnaire, d'une vésicule invaginée, formée d'un feuillet interne et d'un feuillet externe, séparés par un ventricule virtuel. Le feuillet interne se décompose en neuf couches classiques, dont les dernières recher-

(1) Van Duyse, *Arch. d'opht.*, 1896.

ches (Golgi, Ramon y Cajal) ont complètement remanié la signification: le feuillet externe constitue la dixième couche, l'épithélium pigmentaire juxtachoroïdien, longtemps attribué à la choroïde. Chacun des feuillets a des maladies distinctes, et le ventricule se reproduit quelquefois pathologiquement (décollement ou mieux *dédoublement* rétinien). La couche rétinienne qui repose sur la choroïde a une pathologie commune avec elle (chorio-rétinites) ou particulière (verrucosités épithéliales). Les inflammations des couches internes ont un retentissement immédiat sur le corps vitré.

La rétine n'est qu'une circonvolution cérébrale étalée, de même que le nerf optique (auquel on devrait supprimer le nom de nerf, pour lui attribuer définitivement celui de *pédoncule* optique) n'est qu'un fragment de cerveau, pourvu de névroglie, comme les recherches histologiques, surtout les plus récentes (méthode de Golgi), le démontrent.

La pathologie cérébrale et la pathologie rétinienne, avec leur circulation artérielle *terminale*, ont donc un grand nombre de points communs, et la seconde est une annexe de la première.

On a beaucoup critiqué la méthode dite cérébroscopique (Bouchut), c'est-à dire faisant de l'examen de la rétine un moyen de diagnostic des lésions cérébro-spinales : il n'en est pas moins vrai que, si ces assertions sont restées à l'état d'hypothèses dans bien des cas et se sont d'ailleurs justifiées dans bien d'autres, quand on examine la rétine et le nerf optique à l'ophtalmoscope, on examine une *portion de cerveau malade* : il y a là une véritable cérébroscopie rétinienne dont on tire de grandes probabilités sur l'état cérébral.

Les affections rétiniennes intéressent le médecin par leurs nombreux rapports d'étiologie et de coexistence avec les *maladies générales*. Nous en avons donné un précis à la suite des Atlas de Haab.

Nous rapporterons brièvement ici leurs principales variétés.

Toute les lésions rétiniennes nécessitent d'ailleurs l'étude des atlas d'ophtalmoscopie avec planches en couleur.

Divers *traumatismes* (commotion rétinienne, corps étrangers) seront décrits avec l'ensemble des traumatismes du globe et les *tumeurs* avec le groupe des *tumeurs intraoculaires*.

### Décollement rétinien.

Le décollement rétinien est un soulèvement du feuilllet interne de la rétine, le feuillet pigmentaire restant en général accolé à la lame vitrée choroïdienne. De partiel, le décollement devient souvent total, et la rétine vient se pelotonner derrière le cristallin, en n'adhérant autour de la papille que par un long entonnoir dont le corps vitré dégénéré est généralement absent (décollement en parapluie, en convolvulus). Dans quelques cas, une *rupture* rétinienne se produit,

et la partie aqueuse du corps vitré malade passe sous la rétine et contribue à rendre le décollement total. Pour Leber (1), la rupture serait, dans le plus grand nombre de cas, la cause principale du décollement. Les rétractions, les organisations du corps vitré, sa dissociation en masses liquides et solides, favorisent beaucoup la production d'un décollement : la forme très allongée et distendue de l'œil dans la myopie contribue également à le faire apparaître ; mais une dystrophie intrarétinienne et peut-être un épanchement semblent nécessaires pour provoquer la majorité des décollements dans les myopies faibles, avec peu de lésions vitréennes.

Dans des cas *bien différents*, il s'agit d'un décollement direct par un *néoplasme*, un parasite (cysticerque), un traumatisme, un épanchement ou une inflammation localisée au niveau de la *choroïde* (décollement actif). Enfin certains états généraux graves (brightisme, etc.) sont parfois à incriminer.

Les causes du décollement sont donc multiples, et plusieurs se réunissent ordinairement pour le produire.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Un affaiblissement visuel brusque ou très rapide suit le décollement rétinien.

A l'ophtalmoscope, lorsque l'œil est éclairable et les milieux transparents, la rétine décollée forme des plis grisâtres où se coudent les vaisseaux. Ces plis tremblotent, et, quand le malade fait des mouvements des yeux, la pupillle apparait alternativement rouge ou noire. C'est souvent en haut qu'il faut chercher les décollements récents, mais ils descendent peu à peu : tout décollement *convexe*, *lisse* et siégeant longtemps *à la même place*, est *suspect* (néoplasme, parasite).

L'examen du *champ visuel* montre au début une lacune en rapport avec le siège et l'étendue du décollement, qui, plus tard, provoque la cécité à peu près complète de l'œil atteint.

L'évolution est variable : dans des cas absolument exceptionnels, le décollement *guérit* spontanément (2) ou après opération : éventuellement, il atteint le second œil. Nous avons vu une fois *en deux mois* un malade, très myope et albuminurique, avoir le décollement rétinien *aux deux yeux*. L'œil lésé devient extrêmement hypotone, et il s'y développe des inflammations graves (iridocyclites), qui précipitent l'atrophie du globe. Tardivement, une cataracte blanchâtre se produit.

Si l'œil *cataracté*, bien qu'hypotone, conserve une forme satisfaisante, on diagnostique le décollement par l'*hypotonie*, la faiblesse ou l'absence de perception et de *projection* lumineuses. On trouve cependant quelquefois, à l'autopsie d'yeux *fort durs* (trau-

(1) Nordenson, Die Netzhautablösung, Wiesbaden, 1887.
(2) H. Dor, Guérison spontanée du décollement rétinien (*Soc. fr. d'opht.*, 1893).

matismes graves, iridocyclites anciennes, glaucomes absolus), la rétine décollée en totalité, comme nous l'avons observé assez souvent. La coexistence de l'hypotonie et du décollement n'est donc pas fatale.

**ÉTIOLOGIE**. — L'étiologie est variable. En plus du traumatisme fortuit ou opératoire, la *myopie* fournit le plus fort contingent et les cas presque toujours incurables. Ce ne sont pas les myopies les plus élevées (adhérences chorio-rétiniennes) qui ont le plus de propension au décollement. Ce sont les yeux à corps vitré malade et trop surmenés. Les iridocyclites et les suppurations du corps vitré en entraînent également. Les néoplasies, les parasites, les choroïdites, les hémorragies choroïdiennes, les phlegmons et thrombophlébites orbitaires, les infections générales, les affections rénales, etc., sont des causes plus rares. Dans un certain nombre de cas, chez les sujets qui ne sont pas myopes, on ne trouve *aucune cause* valable.

**DIAGNOSTIC**. — Le diagnostic sera fait avec celui des tumeurs intraoculaires.

**TRAITEMENT**. — Les opérations proposées contre le décollement sont aussi nombreuses que généralement stériles ou en tout cas incertaines et insuffisantes.

On a successivement appliqué la ponction, l'aspiration, la suture rétinienne, le drainage, la dilacération, l'iridectomie, les injections irritantes, la compression, les injections de pilocarpine, l'injection du corps vitré de lapin, sans résultats constants. Comme elles peuvent être dangereuses, on sera circonspect dans l'application de ces diverses méthodes intraoculaires.

Les pointes de feu non *pénétrantes* sur la sclérotique et combinées au décubitus dorsal prolongé sont un moyen à ne pas négliger.

La *ponction* simple avec le couteau de Graefe est assez peu dangereuse et a donné quelques améliorations.

Le traitement par l'*électrolyse* a pour but une innocuité relative. A l'électrolyse bipolaire (Schöler) pratiquée avec deux couteaux plongés dans l'œil, on substituera l'électrolyse unipolaire (Abadie, Gillet de Grandmont, Terson père) (1). Mais on n'opérera que les décollements récents, et on ne négligera pas pour cela, au début, le décubitus dorsal, et plus tard un régime tonique et antidiathésique. Les suites *éloignées* de ces opérations sont parfois favorables, et le décollement reste stationnaire.

A l'heure actuelle, tout en conservant la ponction, l'électrolyse, les pointes de feu, pour les cas rebelles, la méthode la meilleure et la

(1) MARAVAL, De l'électrolyse dans le décollement de la rétine, *Thèse de Paris*, 1895.

plus usitée consiste à faire sous la conjonctive, dans la capsule de Tenon, des injections osmotiques de chlorure de sodium à 1 p. 30. Ces injections, si on y ajoute (Darier) quelques gouttes d'acoïne à 1 p. 100, sont à peu près indolores et donnent des résultats quelquefois remarquables, quoique irréguliers.

## Lésions vasculaires.

On observe des *anévrysmes* de l'artère centrale (Sous) et (Fuchs) des anévrysmes *artérioveineux* consécutifs à des traumatismes ou à des lésions chorio-rétiniennes (Terson père), peut-être tuberculeuses.

On a longtemps attribué à l'**embolie** de l'artère centrale (de Jaeger, Graefe) une cécité subite de l'œil atteint s'il y a embolie du tronc, une lacune du champ visuel s'il n'y a qu'une embolie d'un rameau. On assiste au tableau ophtalmoscopique de la mort et de l'atrophie progressive de la rétine, s'il y a embolie ou du moins *obstruction* du tronc de l'artère terminale. La papille s'atrophie totalement, après avoir passé, suivant le type bien décrit dans toutes les iconographies ophtalmoscopiques, par un stade d'œdème, avec artères filiformes ; la rétine, d'abord œdémateuse, à l'exception de la fovea rougeâtre (minceur de la rétine en ce point), offre souvent quelques hémorragies. La conservation ou le rétablissement de la vue (1) n'est guère possible que dans l'embolie des branches, où des massages répétés quotidiennement modifient l'obstruction vasculaire.

La **thrombose** affecte l'*artère* ou les veines rétiniennes dans une série d'infections. La thrombose uni ou bilatérale (Van Duyse) de l'artère donne un tableau ophtalmoscopique relativement analogue à celui de l'embolie, et la question est encore obscure, d'autant plus que la thrombose se substitue de plus en plus à l'embolie dans la *pathogénie* de ces processus rétiniens. Les thromboses veineuses s'accompagnent de nombreuses suffusions hémorragiques.

Dans ces divers cas, on procédera toujours à une auscultation soignée du *cœur*, presque toujours atteint d'une endocardite chronique.

Les **hémorragies rétiniennes** se produisent avec ou sans inflammation ou dystrophie rétinienne. Qu'elles soient en pointillé, en flammèches ou en nappes, quelquefois avec propagation dans le corps vitré, elles reconnaissent, en dehors du traumatisme, soit une altération de la paroi vasculaire coexistant avec une augmentation de la tension du sang (néphrites) ou une affection du cœur, soit une altération infectieuse chimique ou globulaire du sang, soit une altération générale du globe (glaucome, myopie, et *rétinite leucémique*). Souvent ces diverses causes se trouvent mêlées. Elles disparaissent

(1) Van Duyse, Obstruction de l'art. centr. de la rétine. Massage. Guérison (*Arch. d'opht.*, 1908).

peu à peu, en laissant des traces blanchâtres ou pigmentées, des plaques de dégénérescence graisseuse et des tractus organisés, soit même sans laisser d'altération marquée.

L'*étiologie* des hémorragies rétiniennes et leur signification au point de vue général sont des plus intéressantes.

Elles peuvent reconnaître une foule de causes. Il faut d'abord éliminer la possibilité d'une affection du globe, telle que le glaucome hémorragique, les hémorragies rétiniennes qui accompagnent certaines papillites ou encore les lésions chroniques telles que la myopie. D'autres fois, il s'agit d'un traumatisme pénétrant ou non pénétrant de l'œil, ou ayant porté sur un autre point de l'organisme (*brûlures* étendues, compression violente du thorax) (1). Les efforts (toux, gymnastique, bicyclette) ont été incriminés.

On examinera toujours avec le plus grand soin les divers organes du malade et les *urines*. La présence de l'*albumine*, du *sucre*, de l'acide urique et des phosphates avec excès, sera notée avec soin. Le cœur sera ausculté, vu la fréquence des endocardites concomitantes et des cas (Valude) d'hémorragie rétinienne survenue longtemps avant la lésion cardiaque.

Dans d'autres cas, il s'agit d'infections générales. L'ictère, le purpura, le scorbut, les fièvres éruptives, l'érysipèle, les endocardites infectieuses, la grippe, la puerpéralité, l'impaludisme, l'*artériosclérose*, l'*hémophilie*, le saturnisme, la syphilis, peuvent être des causes d'hémorragie rétinienne. Enfin l'examen du *sang* doit être pratiqué, vu la possibilité de leucémie, d'anémie progressive, d'hémophilie ; le dénombrement des globules et les diverses réactions sont à recommander, et il sera même utile, à notre avis, de pratiquer l'examen de la *tension artérielle* (sphygmomanométrie).

Certaines hémorragies rétiniennes précèdent les hémorragies *cérébrales*, et d'ailleurs toutes ces hémorragies ont un pronostic général important (2).

Le traitement est d'ordre étiologique et médical.

**Cirrhose ou rétinite pigmentaire**. — Cette affection est quelquefois appelée rétinite : mais il s'agit en réalité d'une véritable cirrhose atrophique sans trace d'inflammation préalable.

Dans l'*étiologie*, on rencontre de temps en temps une affection semblable du foie (Landolt) : la syphilis ne donne généralement pas cette forme de dégénérescence. La consanguinité a un rôle réel, mais peut être exagéré, et ce qui a été attribué à la consanguinité relèverait en partie de l'hérédité (A. Trousseau).

SYMPTOMATOLOGIE. — L'affection est bilatérale et des signes

(1) Béal, Des hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax, *Thèse de Paris*, 1906.

(2) A. Terson, Pronostic *vital* des hémorragies oculaires (*Journ. des praticiens*, 1899).

fonctionnels caractéristiques l'annoncent, en particulier un extrême rétrécissement, progressif et concentrique, du champ visuel, qui permet au malade de lire jusqu'à la période tardive, tout en l'empêchant de se conduire. L'héméralopie, vraie *amblyopie crépusculaire*, immobilise le malade à la chute du jour, et l'enfant atteint commence déjà à avoir ce symptôme typique, alors que c'est vers cinquante ou soixante ans que le malade devient à peu près aveugle.

A l'ophtalmoscopie, on constate d'abord, tout à fait à la périphérie de la rétine, puis plus tard vers la région moyenne, de petits amas pigmentaires suivant les vaisseaux et qui ont la forme d'*ostéoplastes*. En même temps, les vaisseaux se rétrécissent, et la papille subit une variété typique d'atrophie (jaune) de couleur feuille morte.

Dans quelques cas, le pigment est si peu développé qu'avec la coexistence des signes fonctionnels et de l'aspect papillaire on doit porter le diagnostic de cirrhose *sans pigment* (Leber, Poncet).

Il est démontré aujourd'hui (1) par de nombreux examens anatomiques (Landolt, Poncet) qu'il s'agit d'une véritable cirrhose atrophique de la rétine avec migration du pigment le long des vaisseaux sclérosés. Il semble hors de doute qu'il y ait quelquefois relation avec des lésions du foie, même expérimentales. On pratiquera l'examen du fond de l'œil dans les cas d'*héméralopie* pour éliminer la rétinite pigmentaire.

C'est par l'aspect typique et l'absence absolue de tout signe inflammatoire que l'on différenciera cette affection des choriorétinites pigmentées, surtout dans la syphilis infantile.

Le *traitement* (strychnine, iodure de potassium, mercure) est incapable d'amener une véritable amélioration, et on se demande même s'il ralentit la marche de la maladie.

## Principales variétés d'inflammations et de dystrophies rétiniennes.

**Rétinite purulente**. — La rétinite purulente se confond avec la choriorétino-hyalite purulente, décrite plus haut avec les maladies de la choroïde (Voy. p. 200) : il faut se rappeler que, dans un assez grand nombre de cas, la choroïde est peu atteinte, que seuls la rétine et le corps vitré suppurent, en général sans *provoquer de douleurs* (absence de nerfs sensitifs), et finissent, par l'évolution de ces *rétino-hyalites métastatiques*, par aboutir aux diverses variétés de *pseudo-gliomes*.

La *tuberculose* rétinienne est ordinairement secondaire à la tuberculose choroïdienne.

**Rétinites albuminurique et diabétique**. — Ces rétinites offrent un certain nombre de points communs. La rétinite *albumi-*

(1) Ed. Hocquard, De la rétinite pigmentaire, *Thèse de Paris*, 1876.

*nurique*, soupçonnée par Bright, Rayer et Landouzy, décrite par Heyman et Liebreich, est caractérisée par des hémorragies rétiniennes et des plaques blanches coexistant avec un œdème papillaire. Les principales recherches anatomiques sont dues au duc Charles de Bavière (1) et à Nuel (2).

Les dystrophies rétiniennes brightiques peuvent apparaître au cours de toutes les néphrites aiguës ou chroniques, quelle qu'en soit l'étiologie. Elles atteignent généralement les deux yeux et sont quelquefois mélangées aux lésions de la rétinite diabétique. Chez les artérioscléreux prédisposés à la néphrite, on constate exceptionnellement les hémorragies rétiniennes plusieurs mois *avant l'apparition de l'albumine* dans les urines (Terson père) ; la constatation de la rétinite a donc une importance considérable pour le diagnostic précoce et surtout le pronostic *vital*.

Les troubles oculaires indiquent, en effet, une évolution *beaucoup plus rapide* du mal de Bright, et la plupart des malades atteints de dystrophie rétinienne *meurent dans les deux ans*. Le pronostic oculaire est plus grave dans la néphrite interstitielle que dans les néphrites occasionnelles (puerpéralité, fièvres éruptives, etc.), où la guérison plus ou moins complète de la rétinite est fréquente.

La rétinite *diabétique pure* (Desmarres père) ressemble beaucoup à la rétinite brightique, mais les plaques blanches sont beaucoup moins abondantes. Enfin les lésions oculaires ne surviennent guère qu'à la période tardive, et les lésions papillaires œdémateuses ne s'observent pas. Le pronostic de la lésion oculaire est généralement des plus sérieux. Les altérations de la rétinite brightique coexistent souvent chez les diabétiques albuminuriques.

Galezowski et Hirschberg ont décrit une rétinite goutteuse caractérisée par des petites hémorragies rappelant la rétinite diabétique.

**Rétinites syphilitiques**. — La rétine est souvent intéressée par la syphilis. Elle est prise avec la choroïde ou seule et présente de nombreuses formes (choriorétinites) diffuses, disséminées, etc.

Quelquefois il existe des artérites syphilitiques, les artères devenant peu à peu de longs filaments blanchâtres et obstrués.

La syphilis *rénale* peut donner des rétinites de type brightique.

Dans la syphilis *acquise*, survient souvent, soit au début de la période tertiaire, soit d'une façon plus précoce, une inflammation de la rétine et de la papille optique, caractérisée par un trouble diffus de la papille et un obscurcissement poussiéreux du corps vitré. Peu à peu un certain degré d'atrophie de ces régions se prononcerait, si le *traitement mercuriel intensif*, par injections intramusculaires

(1) Duc Charles de Bavière, Patholog. Anatomie der Augen bei Nierenleiden, Wiesbaden, 1887.

(2) Nuel, *Arch. d'opht.*, 1896. — Consulter, pour toutes les altérations anatomo-pathologiques des maladies de la rétine, l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VI, 1906.

d'un sel soluble ou insoluble, ne l'arrêtait avant qu'il soit survenu des lésions irrémédiables.

La syphilis se combine souvent à la *myopie* pour donner des choriorétinites *syphilo-myopiques*.

Dans la syphilis *héréditaire*, les choriorétinites sont fréquentes et très importantes pour le *diagnostic de la syphilis héréditaire*. Elles constituent, en plus de certaines dystrophies, vrais stigmates (Antonelli), des signes à rapprocher de la triade d'Hutchinson. Il est très important d'examiner à fond l'*ora serrata*, au besoin par le procédé de Trantas (ophtalmoscopie rétrociliaire).

**Rétinite albescente**. — On a décrit diverses formes encore peu connues de dégénérescence blanchâtre *ponctuée* partielle de la rétine, dont la nature est encore indéterminée, faute d'examens histologiques.

Mentionnons encore la rétinite *circinée* périmaculaire avec taches blanches et toutes les variétés de rétinites *maculaires* (atrophiques, séniles, pigmentées, etc.).

**Rétinites myopiques**. — Dans la myopie élevée (Voy. p. 5), les choriorétinites atrophiques, hémorragiques, pigmentaires, maculaires ou disséminées coexistent avec le staphylome postérieur et les altérations progressives du corps vitré et du cristallin. Les ectasies sclérales présentent des formes variées sur lesquelles se coudent parfois les vaisseaux.

**Rétinite dite proliférante**. — Manz et d'autres observateurs ont signalé, à la suite de traumatismes, de grandes hémorragies vitréennes ou d'inflammations variées, de volumineux tractus blanchâtres appendus à la rétine et proéminant dans le reste du corps vitré transparent. Il est encore difficile de savoir quel rôle exact jouent, dans ce syndrome ophtalmoscopique, les lésions de la rétine et du corps vitré.

**Dégénérescence kystique**. — Ivanoff a insisté sur la formation, chez des sujets âgés, de cavités invisibles à l'ophtalmoscope et visibles à l'examen histologique. Rarement on voit la transformation en cavités kystiques avec décollement, pouvant jusqu'à un certain point simuler des tumeurs et entraîner l'énucléation. Panas et Darier ont publié un cas ayant atteint les deux yeux à dix ans d'intervalle (1), mais dont l'origine et la nature sont très douteuses.

**Dégénérescence du feuillet pigmentaire**. — Longtemps désignée sous le nom de *verrucosités de la lame vitrée de la choroïde*, décrite par H. Müller, Donders et bien d'autres, *la dégénérescence de l'épithélium pigmentaire* constitue des points blanchâtres connus en ophtalmoscopie (Liebreich, Masselon) et n'entraînant aucune diminution de l'acuité visuelle. La dégénérescence colloïde de l'épithélium pigmentaire forme au niveau de la lame vitrée des boules

(1) Panas et Darier, *Arch. d'opht.*, 1890.

hyalines, mais cette lame vitrée prend une part nulle ou secondaire à cette lésion. Au centre de la papille optique, les amas hyalins paraissent (Hirschberg et Cirincione) différer de la nature et la pathogénie des verrucosités rétiniennes (1).

### Anomalies congénitales.

Les *anomalies congénitales* consistent dans la persistance de *fibres à myéline*, masses blanchâtres, à extrémité effilochée, rappelant des tampons d'ouate étirés, avoisinant la papille. L'acuité visuelle est normale, si les fibres à myéline ne coexistent pas avec une affectation rétinienne intercurrente causant un affaiblissement visuel.

## II. — MALADIES DU NERF OPTIQUE.

Le pédoncule optique s'épanouit pour former la rétine, à laquelle il fournit son arbre vasculaire. Il suit de là que, s'il y a des rétinites et choriorétinites avec peu ou pas de lésions de la papille, toute lésion de l'extrémité optique du nerf entraînera presque fatalement des lésions rétiniennes, souvent méconnues ou laissées de côté, quand la lésion papillaire occupe toute la scène. — La lame criblée du nerf optique a une grande importance pour l'explication de certaines lésions (névrites avec stase).

Il se produit au niveau du nerf optique, dont l'anatomie normale et pathologique a été si étudiée dans ces dernières années (2), des inflammations généralisées ou localisées (*névrites*), des *atrophies* primitives ou consécutives, des *tumeurs*. L'étude de nombreux troubles visuels, où l'examen ophtalmoscopique reste muet, sera ensuite mise en regard des maladies de la rétine et du nerf optique, où l'examen du fond de l'œil est décisif.

### 1° Névrite optique.

La névrite intéresse le nerf dans son ensemble, présente son maximum ou est même localisée *en avant* de la lame criblée (papillites) : d'autres fois, elle siège *en arrière* de la lame (névrite rétrobulbaire ou orbitaire pure).

**Papillites et stase papillaire**. — A l'ophtalmoscope, les contours bien nets, l'excavation physiologique de la papille, sont transformés en un petit monticule dont la périphérie se confond avec le

(1) A. Terson, Les verrucosités hyalines du nerf optique (*Arch. d'opht.*, 1892).

(2) Vialet, Les centres optiques de la vision, *Thèse de Paris*, 1893. — Rochon-Duvigneaud, Anat. de la rétine et du nerf optique (*Encycl. franç. d'opht.*, t. I, 1901). — Rapports de Henschen, Nuel et Uhthoff, *Congrès int. de médecine et d'opht.*, Paris, 1900.

reste de la rétine. Les artères sont amincies, les veines tortueuses. On apprécie, à l'image droite, la hauteur anormale en se rappelant qu'à chaque dioptrie correspond une distance de 0mm,34. Il peut exister des taches blanchâtres et des hémorragies rétiniennes, et le champ visuel est rétréci. L'acuité visuelle, s'il n'y a que des lésions du nerf, n'est pas aussi mauvaise qu'on pourrait le croire et est supérieure ordinairement à celle qui accompagne les lésions rétiniennes.

La forme ophtalmoscopique n'est pas toujours la même : dans certains cas, la papille ressemble à une vésicule bleuâtre sillonnée de veines engorgées (papillite avec stase), et il s'agit alors surtout d'un œdème dont les relations avec l'inflammation sont discutables (Parinaud). Dans la papillite franchement infectieuse, la teinte est plus rougeâtre.

Après un temps variable, l'œdème et l'inflammation tombent pour faire place à la rétraction, à la cicatrisation, pour ainsi dire, du tissu. La papille prend le type spécial de l'atrophie postnévritique. Dans quelques cas (syphilis), la vision pourra être presque entièrement récupérée par le traitement hydrargyrique, et le fond de l'œil ne présentera que peu de traces d'une lésion antérieure.

**ÉTIOLOGIE.** — 1° *Toute* cause *infectieuse* déterminera la névrite. L'érysipèle, la blennorragie (Panas), l'impaludisme, les fièvres éruptives, l'influenza, la fièvre typhoïde, le rhumatisme, toutes les maladies infectieuses, peuvent être en jeu.

La *syphilis* est une des causes principales, avec ou sans syphilis cérébro-spinale concomitante.

Les infections générales parties d'un *foyer viscéral* jouent aussi un rôle évident. Les affections dentaires et péridentaires, les infections orbitaires et nasales, l'ozène (Sulzer) et les sinusites, surtout la sinusite sphénoïdale (E. Berger), les otites, les infections utérines et puerpérales, les infections du tube digestif, doivent être recherchés. Il en serait de même des intoxications (saturnisme).

2° Il s'agit quelquefois d'un *traumatisme* cranien compliqué ou non d'infection marquée (fractures du crâne et du rachis avec ou sans méningite) ou d'un traumatisme généralisé, tel que les grandes brûlures (Mooren). Parfois une malformation du crâne (crâne en tour ou *oxycéphalie*) coexiste avec la névrite optique due probablement à un processus pachyméningitique lent.

3° Quand il y a une lésion grave du *système nerveux* central, les méningites rachidiennes, le mal de Pott (Bull, Abadie), les myélites (Clifford Albutt) (1), les méningites surtout tuberculeuses, les pachyméningites, l'hydrocéphalie, sont en cause.

Il faut faire une place à part aux stases déterminées par des

(1) GAULT, De la neuromyélite optique aiguë, *Thèse de Lyon*, 1894. — HILLION, De la neuromyélite optique aiguë, *Thèse de Paris*, 1907.

*néoplasies intracraniennes* (méninges, écorce, cervelet, moelle) et les néoplasies *orbitaires*. Le diagnostic ophtalmoscopique aide le diagnostic général, mais il ne donne que peu de renseignements sur le siège de la lésion : les lésions des autres paires craniennes et des organes des sens (anosmie, etc.) ont sous ce rapport plus d'importance. La trépanation, si la tumeur est bénigne, entraîne la guérison de la névrite; si la tumeur est maligne, l'opération a une certaine influence sur la névrite, mais elle n'engendre pas d'amélioration visuelle. Dans l'*acromégalie*, l'hypertrophie du corps pituitaire détermine une névrite ou une atrophie primitive, avec hémianopsie. Tous ces faits sont largement décrits dans les traités sur les Rapports des maladies des yeux avec les maladies générales (E. Berger, Knies) et dans les atlas d'ophtalmoscopie faits à ce point de vue (Gowers, Galezowski, Haab et A. Terson).

4° Certains troubles engendrés par des lésions diverses, l'ophtalmie sympathique, l'anémie par pertes sanguines (hématémèses et métrorragies), le refroidissement peuvent être en jeu.

**DIAGNOSTIC.** — Nous n'insisterons pas ici sur cette question purement ophtalmoscopique; nous rappellerons surtout la nécessité d'une étude étiologique médicale et totale.

La *ponction lombaire* et l'examen du liquide céphalo-rachidien, les *réactions* de la syphilis et de la tuberculose fourniront quelquefois en plus des renseignements pour le diagnostic et l'étiologie lorsqu'ils sont douteux.

**TRAITEMENT.** — La névrite optique constitue, dans presque tous les cas, un accident grave, l'atrophie complète et la cécité la suivant souvent et, d'autre part, l'affection qui la provoque étant toujours sérieuse. Le traitement employé sera *celui de l'étiologie* (*syphilis*, etc.); c'est dire que, comme traitement général, il est *identique*, à l'exception des interventions chirurgicales, à celui des iridocyclites et des *endoinfections* oculaires. A la période atrophique, le traitement est celui de l'atrophie primitive. La ponction lombaire sera répétée avec les plus grandes précautions.

**Névrite de la portion orbitaire** (dite *rétro-bulbaire*). — Dans la variété chronique, l'examen ophtalmoscopique, *négatif* pendant longtemps ou même définitivement, montre tardivement une décoloration atrophique de la papille, surtout marquée dans la région temporale. A l'examen du champ visuel, avec une amblyopie marquée, on constate le plus souvent un scotome central, et de la dyschromatopsie centrale. Mais la maladie peut débuter d'une façon *aiguë* : la vision baisse rapidement, il y a une vive douleur quand on repousse l'œil dans l'orbite.

La forme chronique, rapportée à des *intoxications* (surtout *alcool* et *tabac*, *diabète*, etc.), est entièrement privée de phénomènes douloureux. Il s'agit alors d'une dystrophie toxique spéciale plutôt que d'une véritable inflammation : le mot de *névrite* ne convient plus guère à cette affection.

La nyctalopie relative, le malade voyant toujours *beaucoup mieux vers le soir*, signe absolument *typique* et très important pour le *pronostic*, alors plus favorable, une diminution marquée de l'acuité visuelle, l'impossibilité de distinguer les objets rapprochés et fins (lecture), la présence de la *dyschromatopsie* (monnaie, etc.) et du *scotome* central, la conservation du champ périphérique et de la possibilité de se conduire, sont *caractéristiques*.

L'amblyopie alcoolique se développe plus souvent chez des *emmétropes* et des *hypermétropes* (Parisotti, A. Terson) (1) que chez les myopes, où nous n'en avons encore jamais vu.

**ÉTIOLOGIE.** — L'étiologie diffère pour la forme aiguë et pour la forme chronique. La forme aiguë relève d'une *infection*, analogue à celle étudiée pour les névrites totales. La forme chronique relève d'une *intoxication* par l'alcool, les essences contenues dans les liqueurs dites apéritives, le tabac, presque toujours combiné à l'alcool (d'où rareté extrême de l'amblyopie nicotinique pure, et plus grande fréquence *chez l'homme* de l'amblyopie nicotino-alcoolique), le sulfure de carbone, l'iodoforme, le saturnisme, l'arsenic, le diabète, les ptomaïnes dues à l'ingestion de certaines substances gâtées ou créées par les maladies infectieuses elles-mêmes (érysipèle, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.).

On a affirmé (de Jaeger, Samelsohn) que la suppression brusque des règles, des transpirations locales et des hémorroïdes pourrait provoquer des névrites rétro-bulbaires.

Certaines affections nerveuses donnent des pseudo-atrophies du nerf optique se rapprochant du type rétro-bulbaire, comme Uhthoff l'a démontré pour la *sclérose en plaques* et comme dans la maladie suivante.

Atrophie familiale du nerf optique. — Il est une forme tout à fait spéciale de névrite rétro-bulbaire se développant chez plusieurs sujets de la même famille (Leber, Prouff) (2), après la puberté jusqu'à la trentième année, sans que la transmission soit toujours directe : les hommes sont plus souvent atteints.

L'*étiologie* est incertaine. Rien ne prouve que la théorie de E. Berger (croissance irrégulière du corps du sphénoïde) ait quelque vérité, et

(1) A. Terson, Les troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac (*Journal des praticiens*, 1906).

(2) Prouff, Sur une forme d'atrophie papillaire, observée chez plusieurs membres d'une même famille, *Thèse de Paris*, 1873.

il s'agit plus probablement d'un trouble nerveux primitif. On observe presque toujours un large scotome central, de la dyschromatopsie et plus tard un certain degré de décoloration temporale d'abord, puis générale. La vision est relativement *meilleure le soir*. L'atrophie ne devient presque jamais complète : nous avons revu un des malades de Liebreich resté depuis 1873 au même point : dans sa famille, un certain degré de névropathie existait, et sa sœur était atteinte de la maladie de Basedow.

**DIAGNOSTIC.** — On évitera de confondre la névrite rétro-bulbaire avec une amaurose ou une amblyopie d'une autre nature, en examinant avec soin le champ visuel, la vision des couleurs, et en notant la nyctalopie relative et l'amélioration crépusculaire de la vision ; de plus, l'ophtalmoscope ne montre aucune lésion autre que la décoloration partielle du disque optique, et il y a, en outre, des antécédents particuliers et des concomitants, tels que l'éthylisme.

**TRAITEMENT.** — Il consistera d'abord dans le traitement et la suppression progressive de la cause. Dans les intoxications, en particulier, on emploiera le régime lacté relatif, l'usage de faibles doses d'iodure ou d'iode, les injections de strychnine (1/200) et une hygiène spéciale rigoureuse, enfin tout le *traitement* général et le *régime* des *intoxiqués*.

L'électrisation, les sudations, l'hydrothérapie tiède et les frictions sèches, le port de verres fumés, quelquefois les instillations d'un mydriatique léger (cocaïne), secondent utilement ce traitement.

### 2° Atrophie du nerf optique.

L'atrophie du nerf optique est *primitive* ou *secondaire*.

1° La *forme primitive* est une dystrophie sans inflammation préalable. La papille devient soit gris pâle (atrophie grise), soit blanchâtre, comme un pain à cacheter (atrophie blanche). Elle s'excave quelquefois tardivement (excavation atrophique). Les vaisseaux subissent une légère rétraction. La vision baisse et le champ visuel se rétrécit, en même temps que certaines couleurs, telles que le vert, cessent peu à peu d'être perçues. Il y a rarement scotome central.

L'*atrophie blanche* est presque toujours liée à un processus *cérébral* (paralysie générale, pachyméningite, tumeurs, hémorragie cérébrale, hydrocéphalie, sclérose en plaques, fractures du crâne et lésions du sinus sphénoïdal, etc.), *orbitaire* et *oculaire* (tumeurs, embolies et thromboses de l'artère centrale, hémorragies des gaines du nerf optique, érysipèle, etc.). Quelquefois il y a un processus *général* de nature particulière, tel que le suivant.

Les grandes *pertes de sang* (hématémèses, métrorragies, sai-

gnées, etc.) ont souvent donné une atrophie double et incurable, par ischémie rétino-optique, peut-être phénomènes de thrombose partielle ou d'autres mécanismes qui ne sont pas forcément toujours les mêmes. Toute hémorragie profuse et répétée, chez un sujet dyscrasié, pourra être en cause (saignée, sangsues, épistaxis, hémoptysie, hématurie, hémorragies des fièvres graves). Les troubles visuels, rarement *immédiats*, surviennent ordinairement *plusieurs jours après* l'hémorragie et, dans la majorité des cas, on constate une décoloration papillaire qui arrive bientôt à une atrophie des plus marquées. Quelquefois on observe au début un peu de stase papillaire. Dans la moitié des cas, l'amaurose est définitive ; le praticien doit bien connaître cette complication redoutable des hémorragies et *insuffisamment connue en pathologie interne* et faire pratiquer l'examen ophtalmoscopique chez ces malades au moindre affaiblissement visuel (1).

L'atrophie existe parfois à la naissance ou peu après (*forme congénitale*) et revêt la forme primitive ou celle postnévritique : il s'agit quelquefois d'idiots (idiotie amaurotique familiale) et d'hydrocéphales. On note aussi parfois des convulsions et des signes de méningite : mais fréquemment la cause reste inconnue.

Les brûlures cutanées, les intoxications (iodoforme, atoxyl, fougère mâle, grenadier, etc.), l'ingestion brusque (2) d'une trop forte dose de *quinine* (3 à 30 grammes), la foudre (3), le béribéri, la pellagre, le diabète, certains cas de grossesse et de lactation ont également déterminé l'atrophie optique partielle ou totale.

Dans quelques cas, surtout chez des sujets âgés, on voit survenir des atrophies optiques, alors même qu'il n'existe aucun trouble appréciable dans la santé générale ou cérébrale.

L'atrophie *grise*, nacrée, avec apparition plus nette de la lame criblée, est surtout le fait du *tabes* : on recherchera toujours concurremment les réflexes rotuliens, les autres signes du tabes et les signes pupillaires. Cette atrophie est d'un pronostic très grave, et on doit la considérer jusqu'à présent comme incurable, *même dans les cas où le tabétique est syphilitique.* Lorsque l'atrophie optique apparaît avant les troubles locomoteurs, il ne survient pas en général de troubles dans la marche, mais il ne paraît pas que l'atrophie optique exerce une influence sur les troubles locomoteurs lorsqu'ils ont débuté avant elle.

L'atrophie papillaire est beaucoup plus rare dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, l'ataxie de Friedreich, la maladie de Parkinson, etc.

(1) A. Terson, Les troubles visuels dus aux pertes de sang (*Sem. méd.*, 1894), et *Thèse* de Maillotis, Paris, 1898.

(2) Druault, Pathogénie de l'amaurose quinique, *Thèse de Paris*, 1900.

(3) Rohmer, *Arch. d'opht.*, 1895.

La cirrhose pigmentaire de la rétine s'accompagne d'une sclérose du nerf optique d'aspect assez spécial (*atrophie jaunâtre*).

2° L'*atrophie postinflammatoire* est la terminaison d'une *névrite* ou *névro-rétinite* : l'aspect blanc et massif de la *papille*, la persistance de la tortuosité des veines où la circulation est gênée par l'enserrement dû à la cicatrice, les bords diffus et troubles, la périvasculite rétinienne et l'amincissement des artères, sont caractéristiques. Ses causes se confondent avec celles des névrites, et on aura souvent à porter, le malade se présentant à la période atrophique, un diagnostic rétrospectif.

Le pronostic est moins mauvais pour cette seconde forme, qui pourra n'être que partielle et laisser indéfiniment subsister un certain degré de vision.

**TRAITEMENT**. — Dès le début d'une névrite optique, on traitera énergiquement la cause, surtout en présence d'une lésion syphilitique avérée (syphilis cérébrale). Presque toujours en principe, quelle que soit l'étiologie, un traitement par injections mercurielles est indiqué. Mais il faut bien savoir que *tout*, voire les injections Brown-Séquard et l'élongation du nerf optique (de Wecker), échoue contre l'atrophie tabétique, même si la syphilis existe dans l'histoire du malade. Il est *absolument faux* que le traitement hydrargyrique *intensif* guérisse ces malades et, dans de nombreux cas, il entraîne une chute rapide de la vision : il *fait plus de mal que de bien* dans les cas de ce genre, chez les anciens tabétiques syphilitiques. Des faits répétés le démontrent. On n'a guéri, par le mercure, que des *névrites inflammatoires*, et non des *atrophies primitives* du nerf optique. L'iodure et l'iode, les injections de strychnine, l'électrisation (dangereuse à trop fortes doses) seront employés à doses modérées. L'antipyrine (Valude) a été recommandée; on la donnera particulièrement (1 à 3 grammes) dans les cas de diabète sans albuminurie.

Dans l'atrophie par *pertes de sang*, le nitrite d'amyle est indiqué avant la période atrophique, mais surtout et d'*urgence*, à la plus légère chute visuelle après une hémorragie, les *grandes injections de sérum artificiel* (A. Terson).

Tout est illusoire contre les *atrophies* d'origine traumatique (fractures orbito-craniennes).

On a signalé encore des HÉMORRAGIES primitives ou secondaires à l'hémorragie cérébrale dans les gaines du nerf optique, avec cécité en général unilatérale et ischémie de la papille (Leber, de Wecker). Un peu de sang peut fuser le long de la papille et apparaître à l'ophtalmoscope, mais il ne saurait constituer (Panas) d'abondantes hémorragies intraoculaires.

Les VERRUCOSITÉS HYALINES forment un amas blanchâtre encom-

brant la papille optique (Liebreich, Hirschberg), mais ne lésant pas l'acuité visuelle, ce qui aidera à faire le diagnostic.

La TUBERCULOSE (Cruveilhier, Sattler) se développe exceptionnellement au sein du nerf optique, ou même au niveau de la papille. (Brailey). Quant aux véritables *néoplasmes* du nerf optique, ils font en réalité partie des tumeurs *orbitaires* et seront décrits avec elles.

Les ANOMALIES CONGÉNITALES de la papille sont des *colobomes* (1), seuls ou combinés avec des colobomes iridiens, choroïdiens et maculaires. Le *croissant inférieur* de la papille (Fuchs) (2) en constitue peut-être une ébauche et coexiste ordinairement avec une mauvaise acuité visuelle et une réfraction anormale (myopie). Les *prolongements* dits de la lame criblée (Masselon) (3) affectent les formes les plus variées bien représentées par les planches de l'ouvrage de Masselon.

**LÉSIONS ANATOMIQUES ET PATHOGÉNIE.** — On a souvent confondu la névrite par stase et la névrite avec inflammation primitive, et on a attribué (Deutschmann, Leber) une origine infectieuse aux lésions du nerf optique qui accompagnent les tumeurs cérébrales ou orbitaires. Il paraît démontré par les recherches d'Ulrich, de Parinaud (4), de Rochon-Duvigneaud (5), qu'il s'agit d'*œdème* pouvant entraîner une dystrophie, mais n'ayant pas une origine infectieuse.

La théorie de Schmidt-Manz admet qu'il y a stase veineuse dans le nerf et exsudation à travers la lame criblée provenant du liquide sous-arachnoïdien rejeté dans les gaines par l'excès de pression occasionnée dans le crâne par la tumeur. Parinaud et Rochon-Duvigneaud, au contraire, admettent, d'après l'examen histologique, qu'il y a œdème primitif du nerf, œdème *multiplié* dans la papille par l'action de la lame criblée, tout comme il y a œdème *cérébral* dans des conditions identiques.

Pour Dupuy-Dutemps, l'œdème du nerf optique dans les affections intracraniennes est produit par la *stase veineuse* due à la compression de la *veine centrale* de la rétine au point où elle traverse la gaine durale ou dans un point voisin. Dans les tumeurs cérébrales, c'est la pénétration du liquide céphalo-rachidien *sous pression* dans la gaine du nerf optique et la distension consécutive de cette gaine qui provoquent la *compression de la veine*, et celle-ci à son tour donne la stase dans le nerf.

Il est possible que les méningites de diverse nature donnent une véritable réaction inflammatoire à distance, mais il est inadmissible

(1) ASSICOT, Colobomes du nerf optique, *Thèse de Paris*, 1902.

(2) FUCHS, *Archiv für Opht.*, Bd. XXVIII, 1.

(3) MASSELON, Prolongements anormaux de la lame criblée, Paris, 1885.

(4) PARINAUD, Étude sur la névrite optique dans la méningite aiguë de l'enfance, *Thèse de Paris*, 1877.

(5) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Arch. d'opht.*, 1895.

de la considérer comme certaine quand il s'agit de tumeurs (sarcome, etc.), sur l'origine desquelles on discute et que l'on trouvera peut-être un jour infectieuses, ou de tumeurs bénignes, fibro-lipomes, kystes par exemple, qui entraînent des lésions papillaires que l'examen histologique ne permet pas de considérer comme inflammatoires, mais bien comme de l'œdème simple. La *ponction lombaire*, la *trépanation*, même sans enlever la tumeur, font souvent du reste disparaître momentanément l'œdème papillaire. Il est possible, de plus, que les liquides retenus indéfiniment au contact des éléments du nerf optique finissent par acquérir des *propriétés irritantes*.

Quoi qu'il en soit, on constate histologiquement un œdème papillaire coexistant avec un certain degré d'accumulation de liquide dans les gaines. Au contraire, dans les cas franchement inflammatoires, on trouvera au niveau des vaisseaux et des faisceaux conjonctifs tous les signes de l'inflammation, avec accumulation de leucocytes et prolifération dans les gaines. Les fibres nerveuses finissent par s'atrophier progressivement. Il y a donc là, par rapport à l'élément nerveux, une lésion d'abord interstitielle où l'élément noble joue seulement un rôle passif (atrophies interstitielles et atrophies parenchymateuses) (Abadie).

La méthode de Weigert, agissant particulièrement sur la *myéline* conservée, et celle de Golgi, colorant les cellules *névrogliques*, fournissent d'utiles renseignements sur le point de départ, sur le degré et le siège de l'atrophie primitive.

Dans la *névrite rétro-bulbaire*, il est possible que, dans certains cas, la lésion siège sur l'ensemble du nerf ; mais, dans d'autres, comme dans les lésions d'origine toxique (alcool, tabac, etc.), il semble, d'après les autopsies et travaux de Samelsohn (1), Nettleship, Vossius, Nuel, Uhthoff (2), que le faisceau *maculaire* et la *macula* sont particulièrement atteints (d'où le scotome central), sans qu'il soit du reste démontré qu'il n'y a pas de lésions cérébrales s'ajoutant à ces lésions.

L'*atrophie primitive* (tabes, etc.) est une dégénérescence primitive de l'élément nerveux qui perd sa myéline, sans aucun signe inflammatoire, et finit par se réduire à une masse conjonctive, avec rétrécissement vasculaire et diminution du volume du nerf.

L'*embolie du tronc* et la *thrombose* de l'artère centrale entraînent une atrophie rétino-optique par ischémie.

Les autopsies de Schweigger (cas de Graefe), Schmidt-Rimpler, Elschnig, ont montré l'embolus dans l'artère centrale ; mais la question de l'embolie est très discutée, et le plus souvent le mécanisme de la thrombose est applicable à ce qu'on attribuait à l'embolie.

(1) Samelsohn, *Archiv für Opht.*, 1882.
(2) Uhthoff, La névrite optique toxique (*Congrès intern. de méd.*, 1900).

## Amblyopies et amauroses.

Dans un assez grand nombre de cas, l'amblyopie et l'amaurose, appellations que l'on tend à considérer comme des synonymes de *troubles visuels sans lésions appréciables à l'ophtalmoscope*, ne correspondent en effet qu'à des lésions fonctionnelles.

1° **Amblyopie congénitale**. — Après avoir éliminé les nombreuses lésions congénitales du fond de l'œil, parfois on ne lui trouve aucune cause appréciable, et, comme chez bien des sujets plus âgés, il s'agit d'*amaurose d'origine cérébrale*.

2° **Amblyopie dite par défaut d'usage**. — Elle se produit surtout dans le strabisme. Il est à remarquer que le strabisme peut guérir sans que l'amblyopie souvent extrême d'un œil subisse *le plus petit changement* : il n'est pas pour nous démontré qu'elle soit consécutive à la déviation, bien au contraire. Une amblyopie très développée existe dans l'œil le plus dévié, et le rétablissement possible de la vision par une grande patience apportée aux exercices stéréoscopiques (Javal) *semble* démontrer qu'il s'agit d'une lésion secondaire ; mais l'argument n'a pas une valeur absolue. Toutefois l'origine et la nature de l'amblyopie des strabiques sont loin d'être complètement élucidées.

3° **Amblyopies toxiques**. — Les amblyopies d'origine toxique reconnaissent une foule de causes (Voy. *Névrite rétro-bulbaire d'origine alcoolique*). Nous renvoyons pour leur énumération et leur étude aux traités sur les Rapports des maladies des yeux avec les maladies générales (E. Berger, Knies, Groenouw), et aux additions que nous avons faites à l'*Atlas des maladies externes* et à l'*Atlas d'ophtalmoscopie* de Haab. L'amblyopie arrivant au cours du saturnisme relèverait parfois d'une crise d'*hypertension artérielle*.

Dans toutes les maladies générales infectieuses ou toxiques, on peut voir des lésions visuelles soit avec infection des membranes visuelles et de l'œil tout entier, comme nous l'avons signalé au cours de l'étude des iridocyclites, rétinites et névrites, soit *sans lésions intraoculaires*. Il s'agit, dans ce cas-là, d'amauroses d'origine centrale, passagères ou durables. Parfois, les toxines de l'affection générale provoquent des amblyopies de genre toxique (urémie, diabète, etc.). En réalité ces amblyopies sont des névrites toxiques avec peu ou pas de lésions ophtalmoscopiques, mais ne sont pas toujours de simples amblyopies sans lésion objective.

4° **Amblyopies au cours des névropathies**. — L'hystérie entraîne des amblyopies allant jusqu'à l'amaurose. Une fois toute idée de *simulation* écartée par les moyens usuels, l'absence de lésions objectives, le rétrécissement concentrique caractéristique du champ visuel, la conservation des réflexes pupillaires, de la réaction con-

sensuelle, alors cependant que la vision peut être complètement nulle, la variabilité des phénomènes morbides, sans tenir compte de l'âge et du sexe, la coexistence de signes d'hystérie, fixent le diagnostic (1). Il est des cas d'hystéro-traumatisme (émotions, accidents de chemins de fer) où l'amblyopie hystérique, en général inégale sur les deux yeux, est, chez de jeunes sujets, la *première* manifestation de l'hystérie. On voit l'importance de ces cas en *médecine légale*, étant donnée surtout la durée quelquefois très longue de l'amblyopie et la fréquence des récidives.

L'hypnotisation, la suggestion et l'électrisation, la métallothérapie, le traitement général de l'hystérie, sont les seuls moyens d'une certaine efficacité.

Rappelons toutes les variétés de *cécité d'origine cérébrale* (aphasie, agraphie, alexie, etc.).

Signalons encore les amblyopies à la suite de l'observation imprudente d'*éclipses* (amblyopie sans lésions ou avec troubles maculaires et même névritiques), de la neige, des éclairs et des lumières éblouissantes, quelques cas encore peu expliqués de *cécité intermittente*, enfin les innombrables variétés d'*asthénopie* (neurasthénie, chloro-anémie, surmenage du système nerveux, etc.).

**Héméralopie**. — On devrait donner le nom d'*amblyopie crépusculaire* à cet état amblyopique caractérisé par la diminution subite de la vision, pouvant empêcher des sujets, normaux dans le jour, de se conduire dès que le jour tombe et dès qu'il n'y a plus que la lumière artificielle. On ne confondra pas cet état sans lésions ophtalmoscopiques avec l'héméralopie de la rétinite pigmentaire, ou celle du xérosis héméralopique. Certaines amblyopies (alcool, tabac) s'accompagnent au contraire de *nyctalopie* relative et *caractéristique*. Ce malade voit *beaucoup mieux vers le soir* : ce signe est typique pour le diagnostic.

On trouve toujours une cause de déchéance et de misère physiologique, soit chez le sujet atteint (cachexie, albuminurie, grossesse, affections du foie, etc.), soit dans ses conditions d'existence, d'où les épidémies possibles (marins, soldats, jeunes détenus, religieux). Une lumière vive (soleil tropical) en favorise l'éclosion sur le terrain prédisposé.

La maladie guérit peu à peu par la cessation de la cause, les reconstituants, surtout le fer, l'emploi du foie sous toutes les formes (moyen connu depuis l'antiquité et d'une efficacité réelle), l'huile de foie de morue, la diminution (verres fumés) de l'intensité de l'éclairage ambiant et l'électrisation.

**Dyschromatopsie et achromatopsie**. — **Daltonisme**. — On

(1) Consulter : Pansier, Manifestations oculaires de l'hystérie, 1892, Alcan, édit.

observe exceptionnellement l'achromatopsie totale, mais plus fréquemment la *dyschromatopsie* et l'*achromatopsie partielles*. Le *dal-*



Fig. 91. — Scotome scintillant dans la migraine ophtalmique.

*tonisme* constitue la dyschromatopsie congénitale. L'étude de ce défaut de perception, dont la théorie est encore controversée, est surtout nécessaire pour l'examen de sujets se destinant à des professions particulières (employés de chemins de fer, marins, peintres) (Voy. *Examen clinique de l'œil* et nos additions à l'*Atlas des maladies externes* de Haab, Introduction).

Dans des cas exceptionnels, on observe chez des opérés de cataracte, chez des nerveux, des surmenés, des hystériques, l'*érythropsie*, et plus rarement la *xanthopsie*, la *chloropsie* et la *cyanopsie*.

**Migraine ophtalmique**. — La migraine ophtalmique est encore

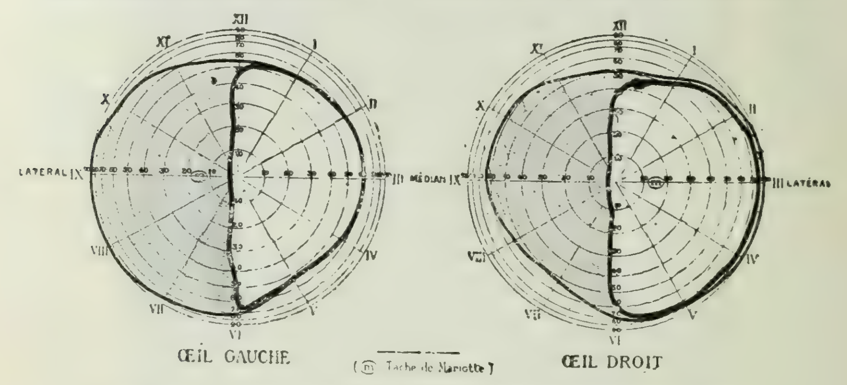



Fig. 92. — Champ visuel dans l'hémianopsie homonyme gauche.

appelée *scotome scintillant*. Elle survient par accès et s'accompagne de la vision d'éclairs et de créneaux lumineux (fig. 91). Fréquemment il y a une *hémianopsie temporaire*. Quelquefois il peut surve-

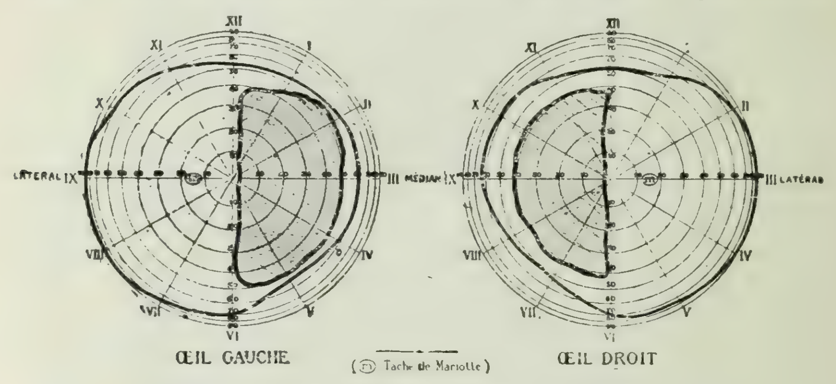



Fig. 93. — Champ visuel dans l'hémianopsie hétéronyme.

nir des paralysies oculaires (migraine *ophtalmoplégique* qui constitue une variété voisine).

Presque toujours il s'agit de névrosés, atteints d'un trouble purement fonctionnel; mais il faut savoir que, dans quelques cas, on a vu des lésions graves coexister, en particulier des tumeurs cérébrales et des syphiloses du système nerveux. On sera donc réservé sur le pronostic de la migraine ophtalmique. L'usage longtemps prolongé du bromure, les préparations de valériane, le traitement hydrargyrique, le régime sédatif déchloruré et lacto-végétarien, la suppression des causes occasionnelles et, au moment de l'accès,

l'antipyrine unie à la caféine, la compression des temporales, peuvent avoir quelque effet sur l'accès et ses causes, mais tout cela est assez infidèle.

**Hémianopsie**. — L'hémianopsie *temporaire* (1) ou *permanente*, d'origine *fonctionnelle* ou *organique*, est constituée par la perte d'une

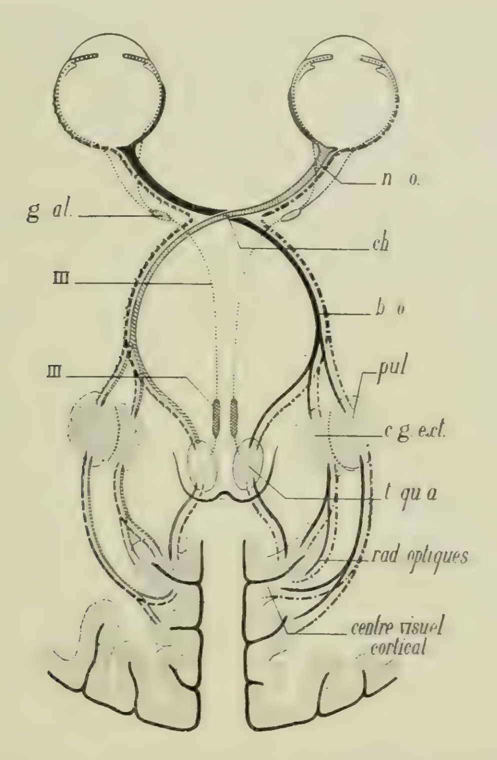



Fig. 94. — Trajet des voies optiques. — *n. o.*, nerf optique avec ses deux faisceaux, direct et croisé, qui s'entre-croisent au niveau du chiasma (*ch.*), puis passent dans la bandelette optique (*b. o.*) pour aller se terminer dans les centres optiques primaires (tubercules quadrijumeaux antérieurs (*t. qu. a.*), corps genouillé externe (*c. g. ext.*) et pulvinar (*pul.*)), puis finalement dans les circonvolutions occipitales (cunéus). — III, noyau du moteur oculaire commun avec les fibres motrices qui en émanent, certaines allant au ganglion ciliaire (*g. cil.*), d'où partent les nerfs ciliaires, qui vont se terminer dans le muscle ciliaire et dans le sphincter pupillaire.

moitié du *champ visuel binoculaire*. On appelle hémianopsie *homonyme* celle où les parties visuelles *absentes* sont situées dans la même direction, hémianopsie homonyme droite, hémianopsie homonyme gauche et hémianopsies *hétéronymes*, celles de genre opposé (fig. 93). On observe aussi des variétés verticales plus douteuses (supérieures et inférieures). Le fond de l'œil est en général normal.

(1) Rendu, L'hémianopsie dans les néphrites (*Sem. méd.*, 1901).

quelquefois il survient une décoloration de la partie correspondante de la papille. On note ou non la *réaction hémianopsique de la pupille* (Wernicke).

On ne confondra pas l'hémianopsie avec des scotomes et des lacunes correspondant à des lésions bien visibles du champ ophtalmoscopique. Le point de fixation est presque toujours conservé. Il est difficile d'expliquer les hémianopsies supérieures et inférieures qui, d'après Panas, seraient surtout des névrites rétro-bulbaires partielles, tandis que, si l'on se rappelle l'*entre-croisement partiel* et la disposition des faisceaux *directs* et *croisés* du nerf optique (fig. 94), on s'explique très bien les variétés d'hémianopsie horizontales.

L'anatomie optico-cérébrale du nerf optique permet de comprendre facilement qu'une lésion, se trouvant directement *en avant* ou *en arrière* du *chiasma*, provoque une hémianopsie *hétéronyme* par perte du fonctionnement des *deux faisceaux croisés* correspondant à la portion nasale de la rétine (hémianopsie *bitemporale*). La compression latérale des *deux faisceaux directs* de la bandelette optique donnerait une hémianopsie *binasale*, tandis qu'une lésion intéressant à la fois les faisceaux direct et croisé d'*une seule bandelette* donne une hémianopsie *homonyme* et indique une altération portant sur la *bandelette* optique ou sur les origines *corticales* optiques (cunéus.)

On conçoit que la constatation et la détermination exacte du genre d'hémianopsie soient de la plus haute importance diagnostique pour la localisation des lésions cérébrales, en particulier pour l'*acromégalie*, les tumeurs, le ramollissement et les hémorragies, enfin les traumatismes (contusions et fractures du crâne), quelquefois compliqués de corps étrangers (balles) (1).

Tous ces faits et leur interprétation sont d'ailleurs d'ordre *neurologique* et très largement développés dans les traités médicaux et ceux qui traitent des affections nerveuses.

## VIII. — MALADIES DU CRISTALLIN ET DU CORPS VITRÉ.

### I. — MALADIES DU CRISTALLIN.

Le cristallin peut être déplacé (luxations), opacifié (cataracte), ou atteint d'anomalies congénitales.

(1) Consulter, sur les *amblyopies* et *amauroses*, l'article de Nuel dans le Traité d'ophtalmologie de de Wecker et Landolt ; sur l'*hémianopsie*, la *Thèse* de Vialet, Paris, 1893, l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VII, et surtout le Traité de Wilbrand et Sänger, Neurologie des Auges.

## LUXATIONS.

La lentille subit des déplacements complets (luxations) ou des changements partiels de position et d'axe (subluxations), lorsque son ligament suspenseur se relâche ou se déchire.

1° **Luxations traumatiques**. — *a*. Luxations intraoculaires. — Le traumatisme ne provoque quelquefois qu'une subluxation ; un des bords du cristallin, penché en avant, repousse l'iris, et la chambre antérieure est moins profonde à ce niveau-là. Quelquefois aussi on voit le bord du cristallin, et on perçoit la double image classique du fond de l'œil (Voy. *Atlas d'ophtalmoscopie* de Haab).

Quand la luxation est complète, le cristallin tombe *en arrière* ou *en avant* de l'iris (absence des images de Purkinje).

Nous avons vu même le cristallin rester horizontalement *enclavé* dans la pupille ou fixé par des adhérences en haut, au corps ciliaire.

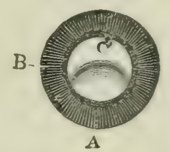


Fig. 95. — Luxation du cristallin. — A, cristallin luxé ; B, iris avec pupille dilatée, au milieu de laquelle on aperçoit le rebord opaque du cristallin ; C, partie libre de la pupille.

Quand le cristallin est complètement luxé en arrière, l'aphakie entraîne les troubles visuels de toute suppression du cristallin. Quand la luxation est incomplète, de manière à ne masquer qu'une partie de la pupille, il peut exister de la *diplopie* monoculaire, avec forte myopie et astigmatisme à cause du relâchement de la zonule, de la situation de la convexité du cristallin et de l'obliquité des surfaces cristalliniennes.

Fréquemment des complications graves surviennent. Dans les cas de subluxations, le glaucome secondaire surgit assez souvent, et de Graefe avait déjà remarqué que les subluxations prédisposaient plus notablement au glaucome que les luxations totales. Le glaucome se produit tantôt par occlusion continuelle (P. Smith) ou momentanée (Beccaria) de l'angle iridien, mais aussi par hypersécrétion et tiraillement des procès ciliaires par le cristallin mal suspendu.

Nous avons démontré (1), par l'examen anatomique, qu'un glaucome absolu pouvait exister avec conservation intégrale du tissu de l'angle iridien et absence totale de soudure irienne, d'où l'insuccès de l'iridectomie : mais il n'en est pas toujours ainsi, car l'angle iridien s'oblitère souvent à la longue.

On ne confondra pas ces cas avec des luxations du cristallin au cours d'un glaucome, buphtalmique ou autre.

Parfois des iridocyclites, par endoinfection attirée par le cristallin

(1) A. Terson, État de l'angle iridocornéen dans le glaucome par luxation du cristallin (*Arch. d'opht.*, 1894 et 1906).

luxé, vrai corps étranger, se produisent. L'opération par abaissement entraînait souvent non seulement le glaucome, mais encore l'ophtalmie sympathique (Fabrice d'Acquapendente).

D'autres fois, la luxation reste bien tolérée.

*b.* Luxations extraoculaires. — Le cristallin est alors luxé *sous la conjonctive*, où il a pénétré à travers une rupture cornéo-sclérale. On a pu même constater, dans les grands traumatismes, son *expulsion* complète : une personne de l'entourage ramasse le cristallin (Trélat), ou le malade le trouve sur sa manche.

C'est presque toujours en haut et en dedans qu'a lieu la luxation, peut-être à cause du traumatisme, plus souvent inférieur, et de la résistance du rebord orbitaire supérieur. Gayet et Montagnon ont signalé une luxation dans la capsule de Tenon, entre le droit externe et le droit supérieur, en arrière de l'équateur.

Nous reverrons divers accidents compliquant les luxations traumatiques en étudiant les *Blessures de l'œil* (chap. xi). Bornons-nous ici à signaler que la luxation coexiste presque toujours avec des hémorragies intraoculaires, avec le renversement de l'iris, avec des enclavements sous-conjonctivaux de l'iris et du corps ciliaire. Cependant une cicatrisation satisfaisante se produit quelquefois, et ces yeux voient alors avec des verres convexes à cataracte.

La luxation sous-conjonctivale du cristallin passe facilement inaperçue dans les premiers jours, à cause du chémosis hémorragique.

2° **Luxations spontanées.** — Les subluxations et luxations spontanées coexistent presque toujours avec des choriorétinites myopiques, la buphtalmie, les scléro-choroïdites, des cicatrices sclérales des sarcomes intraoculaires, etc. Quelquefois des cataractes supramûres peuvent s'accompagner de luxation à la suite d'un effort léger (luxation à la fois spontanée et traumatique, *mixte*). Desmarres père cite même une cataractée qui recouvra la vue par luxation du cristallin en s'agenouillant sur un prie-Dieu, et on a vu fréquemment cet abaissement brusque et miraculeux après une chute.

On ne confondra pas cette lésion avec la *résorption spontanée* plus ou moins totale de la cataracte (Voy. p. 249).

**TRAITEMENT.** — On vérifiera d'abord, dans les cas bien tolérés, si une correction optique est utile, et on s'abstiendra alors de toute intervention.

Rarement on voit la lentille se remettre à peu près en place. L'usage de l'ésérine et de la pilocarpine aideraient la fixation, en favorisant les contractions du muscle ciliaire.

Dans les cas où le cristallin luxé *dans le corps vitré* occasionne de l'irritation et des douleurs, on pourra tenter son extraction à la curette, l'anse de Taylor ou un crochet à cristallin, avec large iridectomie immédiate, rarement préparatoire (Despagnet). Dans le

cas de glaucome, après avoir diminué le tonus par des sclérotomies répétées, on peut être amené à l'énucléation dans les cas rebelles.

Quelques chirurgiens (Agnew, Webster, Abadie) ont exécuté le harponnement du cristallin dans le corps vitré avec une aiguille courbe, l'ont conduit à travers la pupille et extrait par la cornée. D'autres tentent de faire passer le cristallin dans la chambre antérieure en faisant mettre le malade le visage en bas et pratiquent l'extraction dans cette position. Toutes ces opérations, en plein corps vitré, sont des plus aléatoires et leurs suites immédiates ou éloignées souvent des plus graves.

Au contraire, quand le cristallin est luxé *dans la chambre antérieure*, il faudra toujours l'extraire, après instillation d'ésérine, ou mieux embrochement, comme nous l'avons fait, avec une aiguille, s'il est *flottant*, pour l'empêcher de se noyer de nouveau dans le corps vitré. Une boutonnière est faite à la cornée, avec un couteau de Graefe, puis on l'élargit avec des ciseaux courbes (de Wecker) : on a extrait quelquefois alors par pression légère et en s'aidant du crochet coudé, mais il est préférable ordinairement de passer sous le cristallin une curette fenêtrée, *sorte d'anse* métallique qui « pêche » facilement la lentille.

Si le cristallin est luxé sous la conjonctive, on n'attendra pas sa *résorption spontanée* ; lorsque le chémosis est dissipé et la plaie sclérale guérie, une simple transfixion conjonctivale au couteau de Graefe permet l'évacuation facile de la bouillie cristallinienne.

## CATARACTE.

La cataracte est l'opacification du cristallin.

Elle a été considérée, jusqu'à la fin du XVII[e] siècle, comme un dépôt placé au-devant du cristallin, qui, envisagé à tort comme l'organe même de la vision, ne pouvait être admis comme siège de la cataracte, puisque l'opération de l'abaissement rendait la vue. Après les recherches de Képler sur le rôle physique du cristallin, Carré, R. Lasnier, Gassendi, Mariotte, surtout Brisseau et ses recherches anatomiques sur des cristallins abaissés (1709), démontrèrent la nature réelle de la cataracte.

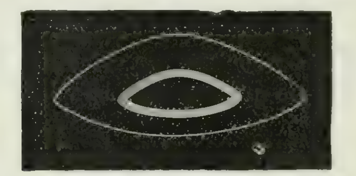
**ÉTIOLOGIE.** — Le *traumatisme* provoque fréquemment des cataractes, — qu'il y ait pénétration oculaire ou qu'il y ait une violente contusion ou commotion de l'organe ; — quelquefois la formation de la cataracte survient longtemps après (cataracte posttraumatique de Panas).

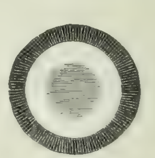
Une lésion *spontanée* du *globe* oculaire est souvent l'origine d'une cataracte. La cataracte pyramidale provient ordinairement d'une ulcération cornéenne. Les iridocyclites, les choriorétinite, les

hyalites, le décollement de la rétine, etc., sont en cause ; des maladies générales peuvent être en jeu, telles que le diabète, les néphrites, la pellagre. Le rachitisme (Horner) et les convulsions ont été admises pour certaines variétés partielles (cataracte zonulaire).

On ne trouve pas toujours de cause à l'opacification cristallinienne. L'hérédité, l'arthritisme jouent un rôle dans certains cas. Quant aux professions exposant à la chaleur et à la sueur (forgerons, verriers, cuisiniers), il y a peut-être une prédisposition, malgré que la cataracte ne soit probablement pas plus fréquente dans les pays intertropicaux.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.** — La cataracte ne s'accompagne pas, à l'encontre des anciennes opinions, de lésions de la capsule même du cristallin. Par contre, l'épithélium *sous-capsulaire antérieur*, si important pour l'évolution et la régénération du


Fig. 96. — Cataracte zonulaire.


Fig. 97. — Cataracte zonulaire vue après dilatation pupillaire.

cristallin, est souvent lésé dans les diverses formes de cataracte. Il l'est au plus haut point, et presque uniquement, dans la variété *pyramidale*, niée à tort par Malgaigne, où les cellules épithéliales, deviennent fusiformes et forment un amas en pyramide *sous* la cristalloïde simplement déformée. Les autres variétés partielles ne contiennent que dans certains points les lésions histologiques de la cataracte, le reste du cristallin étant transparent. Il en est ainsi dans les variétés *zonulaires* (opacification des couches moyennes, le noyau et la périphérie restant transparents) (fig. 96 et 97), *ponctuée*, *étoilée*, *axiale*.

La cataracte *polaire postérieure* est quelquefois *rétro-capsulaire* (persistance d'un fragment de l'artère hyaloïde) ou *sous-capsulaire* (cataracte choroïdienne).

Les variétés totales sont *dures*, *molles*, *liquides* ou *membraneuses*.

Dans la variété *noire*, le pigment sanguin et l'hémoglobine paraissent, d'après les résultats de la spectroscopie (G. de Grandmont et Hénocque), la vraie cause de la couleur spéciale, dont l'origine sanguine avait été du reste admise avant ces auteurs (De Graefe, Armaignac). Mais on ne retrouve pas ces éléments dans les cataractes simplement foncées.

Certaines cataractes congénitales mêmes séniles sont *pointillées*

(O. Becker). Les cataractes *liquides* sont ou totalement liquides, ou à noyau flottant (cataracte de Morgagni). Quant aux cataractes *membraneuses*, elles sont constituées par l'accolement des deux feuillets de la cristalloïde renfermant quelques débris desséchés du cristallin (C. arido-siliqueuse); les cataractes dites *secondaires*, postopératoires, se rapprochent des précédentes. Il existe enfin des cataractes *calcaires* et même *osseuses* par pénétration à travers des fissures cristalloï-




Fig. 98. — Cataracte corticale antérieure. — *a*, capsule antérieure ; *b*, cellules épithéliales ; *c*, molécules graisseuses.

diennes, de tissu inflammatoire ossifié ultérieurement (Panas et Rémy). On les trouve souvent dans les anciens moignons.

Pour les détails purement *histologiques* et évolutifs, nous renvoyons à l'admirable travail de O. Becker (1), aux expériences de Bouchard et Panas (2) sur la cataracte naphtalinique et à une thèse récente (3).

On a signalé des *entozoaires* dans le cristallin opacifié (Nordmann et Gescheidt, de Graefe).

La *pathogénie* de la cataracte n'est pas une. Indépendamment des cas de cataractes traumatiques avec ou sans pénétration, ces dernières pouvant être attribuées à l'ébranlement ou à certaines ruptures zonulaires, on a émis diverses théories pour la cataracte spontanée, dont nous ne citerons que les moins singulières.

Pour la variété sénile :

L'*artériosclérose* généralisée et celle localisée du cercle ciliaire pourraient entraîner des troubles nutritifs du cristallin. Mais bien des sujets artérioscléreux ne sont point atteints de cataracte, et même l'hypertension artérielle, compagne habituelle de l'artériosclérose, y est rare [9 p. 100 (4)], d'après Frenkel, ce qui prouve que l'artériosclérose *générale* est rare chez les cataractés.

(1) O. Becker, *Anat. des Gesund. und Krank. Linse.* Wiesbaden, 1883.
(2) Panas, *Arch. d'opht.*, 1887, et Traité des mal. des yeux, t. I.
(3) S. Toufesco, Sur le cristallin normal et pathologique, *Thèse de Paris*, 1906.
(4) Méo, Tension artérielle dans la cataracte, *Thèse de Toulouse*, 1905.

La théorie *microbienne* (Galippe) semble peu probable. Panas a proposé d'examiner les yeux d'animaux cataractés, après avoir énucléé l'œil, ce qui pourrait donner des documents plus sûrs que ceux obtenus opératoirement.

Une théorie peut-être plus juste est celle qui admettrait une *rétention toxique* dans l'organisme. Les urines présentent certaines modifications (1). Frenkel aurait remarqué une toxicité moindre que la normale pour les urines des cataractés.

Le trouble de nutrition du cristallin, organe *épithélial*, comme les cheveux par exemple, pourrait être, en plus de l'action dystrophiante de la sénilité, aidé par une sorte de toxémie générale ou par des conditions héréditaires.

La cataracte *spontanée* est en somme une maladie *épithéliale* dont la cause générale est encore obscure.

La cataracte diabétique ne paraît pas relever seulement de la présence du sucre dans le sang, la quantité étant trop minime pour provoquer l'opacification du cristallin (expériences de Richardson).

Les cataractes *infantiles*, qui peuvent être souvent considérées comme des *anomalies congénitales*, relèvent quelquefois d'une pathogénie différente.

La cataracte pyramidale doit probablement être attribuée à la dialyse toxique des produits microbiens résultant d'une ulcération cornéenne (*ophtalmies infantiles*), à travers la cristalloïde, avec réaction consécutive de l'épithélium sous-capsulaire antérieur.

La cataracte zonulaire, stratifiée, pourrait avoir quelques rapports avec le rachitisme (Horner) et avec les convulsions (Arlt).

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les signes *subjectifs* sont d'abord un affaiblissement visuel progressif, accompagné de mouches *fixes*, quelquefois volantes, avec, au début, de la presbyopie ; mais fréquemment, aussi, de l'astigmatisme, une *myopie* moyenne se développent, ainsi que la *polyopie monoculaire* et souvent la *micropsie*. Les presbytes se félicitent à tort de diminuer le numéro de leurs verres.

Tous ces signes s'accentuent vite dans les cataractes molles.

Les cataractés redoutent ordinairement la lumière, surtout le soleil, dont ils s'abritent par des chapeaux à larges bords, des voilettes, des visières ou des lunettes foncées.

Les signes *objectifs*, que nous allons étudier au *diagnostic*, confirment les signes subjectifs.

Les cataractes subissent diverses modifications : leur capsule pourra se ratatiner, la cataracte devenir morgagnienne (sorte de bourse contenant un noyau au milieu d'un liquide), se luxer totalement ou

(1) Roux, Urologie des cataractés, *Thèse de Lyon*, 1896. — Frenkel, Perméabilité rénale des cataractés (*Arch. d'opht*, 1898).

partiellement. Les cataractes molles deviennent membraneuses (arido-siliqueuses) et crétacées.

Enfin on observe à tout âge, quoique très rarement, des RÉSORPTIONS PRESQUE TOTALES ET SPONTANÉES, permettant de voir le fond de l'œil. Très souvent le glaucome accompagne ces variétés de guérison de la cataracte, et le malade n'a pas grand bénéfice au changement d'état de la cataracte. Les cas observés jusqu'ici et le nôtre se trouvent réunis dans un travail récent inspiré par nous (1). Quant au retour à la transparence d'un cristallin *intact*, il s'agit d'un processus resté encore douteux et sujet à bien des causes d'erreur.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic des *variétés* de cataractes est absolument utile, bien que presque toutes les cataractes doivent être traitées par l'extraction. Un ophtalmologiste qui se bornerait à toujours extraire sans diagnostic précis éprouverait des mécomptes et ressemblerait à ceux des laparotomistes pour lesquels le diagnostic semble devenu une précaution d'un autre âge.

1° *Y a-t-il opacification du cristallin ?* — Après l'éclairage oblique et l'examen ophtalmoscopique pratiqués après dilatation pupillaire, où la cocaïne et l'euphtalmine suffisent souvent, sans avoir les inconvénients de l'atropine, destinée à vérifier ce qui reste de transparent, on complétera ces deux examens *rapides* par un examen *prolongé* avec le miroir plan ou mieux avec le miroir concave à court foyer de Parent, muni d'une lentille de + 15 à 20 D. Ce procédé, sur les avantages duquel Hirschberg et Magnus (2) ont particulièrement insisté, décèle de fines opacités (fig. 99) à une époque où le fond de l'œil est encore bien visible et où l'amblyopie serait inexplicable.

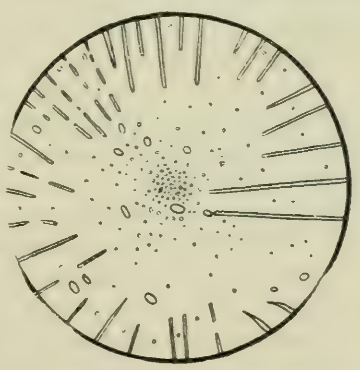


Fig. 99. — Cataracte commençante vue à l'ophtalmoscope (Neuburger).

2° *S'agit-il d'une variété partielle, et en particulier d'une forme infantile ?* — La cataracte *zonulaire* se caractérise par la persistance visible dans la pupille (fig. 96 et 97) de couches transparentes au-devant de l'opacité.

On reconnaîtra de même les cataractes polaires *postérieures*, où des lésions du fond de l'œil sont fréquentes (rétinite pigmentaire, etc.) ; les cataractes *disséminées*, *centrales*, *stellaires* antérieures et posté-

(1) DELBÈS, La résorption spontanée de la cataracte, *Thèse de Paris*, 1896.
(2) MAGNUS, Die verschiedenen Formen des Alterstaars, Breslau, 1893.

rieures (fig. 100 et 101), *pointillées* ; la cataracte *pyramidale* apparaissant, quand le malade regarde en bas, sous la forme d'un petit monticule blanchâtre et coexistant presque toujours avec une *taie cornéenne*, reste d'une ophtalmie infantile.

3° *Quelle est la variété et la consistance de cataracte acquise ?* — La cataracte *dure*, de couleur ambrée, est le type de la cataracte sénile : un noyau de couleur cireuse, de longues aiguilles périphériques

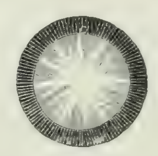


Fig. 100. — Cataracte étoilée antérieure.



Fig. 101. — Cataracte étoilée postérieure.

fendillant le cristallin, la font reconnaître, et l'examen du tonus prévient l'idée de glaucome. La cataracte sénile est rarement pointillée.

La cataracte *noire*, dans sa variété la plus foncée, empèche de voir le fond de l'œil : l'éclairage oblique, l'atropinisation et surtout l'*absence* de l'image postérieure de Purkinje (Sanson) aideront le diagnostic (fig. 109, p. 272).

La cataracte *molle* a pour elle sa teinte grise tirant sur le blanc (porcelaine) quand la cataracte est partiellement liquide, quelquefois avec noyau *flottant* (variété morgagnienne), tirant sur le blanc jaunâtre (lait) quand la cataracte est complètement liquide.

La cataracte *calcaire* montre surtout un ratatinement de la cristalloïde et une teinte roussâtre de la lentille, survenant dans des yeux souvent perdus. La cataracte *capsulaire* présente de petites taches de teinte blanchâtre plus ou moins claire et groupées en marqueterie. La cataracte *membraneuse* n'est qu'un rideau plus ou moins épais que l'éclairage oblique fait vite reconnaître.

La dilatation pupillaire (cocaïne, euphtalmine, préférables à l'atropine) est une excellente précaution pour le diagnostic complet de toutes les cataractes, surtout des cataractes compliquées et rares.

4° *Quelle est l'étiologie ?* — Le traumatisme, souvent *très ancien*, donne une cataracte presque toujours *monolatérale*. On recherchera par l'étude soignée de la cornée (taies, ulcérations anciennes), du corps irido-ciliaire (adhérences), du fond de l'œil (chorio-rétinites, glaucome, décollement rétinien), une origine locale, ou générale (diabète, albuminurie, phosphaturie, affections du cœur, athérome, hérédité).

5° *Peut-on prévoir la marche de l'opacification ?* — Certaines cataractes, bien que scléreuses, restent à peu près stationnaires pendant des années ; elles sont opérables, bien qu'il y ait alors plus d'opéra-

tions secondaires. A part ces cas, on n'opérera les cataractes incomplètes que chez un malade très exigeant ou nécessiteux, devenu incapable de gagner sa vie. Il est souvent impossible de fixer au début une époque approximative pour la maturité. On répondra donc avec circonspection aux questions pressantes du malade.

6° *La cataracte est-elle compliquée d'un état oculaire, général ou voisin* (Voy. p. 254), *pouvant rendre l'opération difficile, dangereuse ou inutile?* — On s'attachera d'abord à vérifier l'intégrité de la fonction rétinienne : une lumière promenée en divers sens, à 3 à 5 mètres de distance, doit être perçue par le malade. Les *phosphènes* paraissent vraiment de signification incertaine.

La tension oculaire doit être normale.

La constatation de la fixité du cristallin (cataracte branlante), de synéchies, de glaucome, de points douloureux (ossifications) est également très importante.

Une cataracte coexistant avec un décollement rétinien ne sera opérée que dans un but *esthétique*, comme du reste toute cataracte sans perception lumineuse. On a cependant cité des cas (Hirschberg, Panas) où un décollement, constaté pendant plusieurs années, s'est accompagné d'une cataracte et a été trouvé guéri, *après l'extraction* de cette cataracte symptomatique; mais le plus souvent le décollement n'est pas guéri par l'extraction de la cataracte.

Les *urines*, le *cœur* et les *vaisseaux* seront examinés, et il est important, à notre avis, de vérifier l'état de la *tension artérielle*, les hypertendus pouvant être prédisposés (A. Terson) à l'hémorragie sous-choroïdienne *expulsive* au cours de l'opération.

On s'enquerra toujours de l'état antérieur de la réfraction, en particulier de l'existence d'une forte *myopie*.

## OPÉRATION DE LA CATARACTE.

Aucun traitement *médical* (huile phosphorée, cinéraire maritime, collyres et injections iodurés, électrisation, etc.), même avec la paracentèse de la chambre antérieure, n'a d'action certaine pour enrayer ou faire disparaître la cataracte. Quant à sa prophylaxie, elle est plus que douteuse.

La vieille opération était l'*abaissement* du cristallin dans le corps vitré ; un passage de Pline l'ancien nous semble montrer que l'extraction a été pratiquée, mais avec des résultats qui l'ont fait repousser.

L'absence d'anesthésie générale et locale, l'ignorance de la nécessité de la kystitomie pour exécuter l'opération sans trop de danger, l'erreur fondamentale sur la nature et le siège exact de la cataracte, que Brisseau (1709) démontra en ouvrant l'œil de cadavres ayant subi l'abaissement du cristallin cataracté, les craintes de perte abondante du corps vitré, sont les principaux motifs qui ont reculé la

généralisation de l'extraction de la cataracte jusqu'à la pléiade des oculistes français du XVIII^e siècle.

C'est pour extraire des cristallins luxés dans la chambre antérieure, souvent à la suite de l'abaissement, que Petit (1707) et Saint-Yves (1708) ont pratiqué des incisions cornéennes ; c'est à la même époque que Méry fit la *proposition* d'extraire, par une incision cornéenne, la *cataracte* restée en place.

En 1745, après les études sur la *kystitomie* de Ferrein et les suggestions précédentes, Daviel, après avoir pratiqué avec succès l'opération de Petit et de Saint-Yves, ouvrit systématiquement la cornée à la partie inférieure avec une lance, agrandit la plaie avec des ciseaux, kystitomisa la cristalloïde avec une aiguille et fit l'extraction simple de la cataracte. Peu après (1752), La Faye et Sharp se servirent d'un seul instrument (bistouri spécial) et d'un kystitome à lame tranchante. Sharp fit le premier l'extraction dans la capsule (opérant sans kystitomie la cataracte avec le couteau comme seul instrument), que Janin et Richter reprirent plus tard.

Il faut sigaler, parmi les diverses découvertes instrumentales de l'époque, celles du couteau triangulaire (Béranger), si souvent attribué à Richter et à Beer, et du couteau étroit (Tenon) analogue à celui de Graefe.

Les lambeaux, presque toujours inférieurs, à de rares exceptions près (Pellier, Wenzel), comprenaient la moitié de la cornée (Daviel, 1756), bien que Daviel au début ait peut-être sectionné les deux tiers de la circonférence, un tiers à un quart dans les cas de cataracte molle (Pellier). Le lambeau du tiers dans la cataracte sénile paraît dû à Santarelli (1779).

Pellier de Quengsy (1775) faisait l'extraction *avec un seul instrument* (couteau étroit et très courbe) avec lequel il exécutait l'incision et la *kystitomie* en *un seul temps* (comme Ten Haaf), sans blépharostat ni instrument fixateur. Wenzel employait également cette méthode, reprise souvent depuis comme une nouveauté.

Daviel Wenzel et Demours ont joint l'iridectomie et la kystectomie partielle à l'extraction des cataractes adhérentes ou capsulaires. La cataracte secondaire était traitée par l'extraction (Daviel, Janin, Pellier) ou l'irido-capsulotomie (Woolhouse, Cheselden, Janin). Forlenze employait des injections dans la chambre antérieure, repoussées par Wenzel. Le malade était le plus souvent opéré assis, et le pansement, tantôt humide et changé fréquemment, était au contraire *ouaté, sec* et *rare* pour d'autres opérateurs (Pellier).

De Graefe recula dans la sclérotique (extraction sclérokératique) l'incision périphérique (fig. 102) de la chambre antérieure pratiquée linéairement avec iridectomie et couteau étroit (1863-1865), pour éviter dans une certaine mesure l'infection panophtalmique et provoquer une coaptation plus rapide. Plusieurs opérateurs célèbres (Desmarres,

Sichel père, Hasner) se refusèrent à employer ce procédé. Il en resta la combinaison plus fréquente de l'iridectomie à l'extraction et l'usage du couteau de Graefe, parfaitement apte à tailler de grands lambeaux (1).

De Wecker proposa le premier (1875) un retour partiel à l'extraction à lambeau trop délaissée ; l'application rigoureuse de l'antisepsie et l'anesthésie cocaïnique (1884) ont redonné une certaine faveur à la suite des efforts de Wecker, Panas, Galezowski, Abadie, à l'extraction à grand lambeau sans iridectomie ; mais, actuellement, presque tous les opérateurs sont revenus au grand lambeau *avec* iridectomie, opération plus sûre, en règle générale.

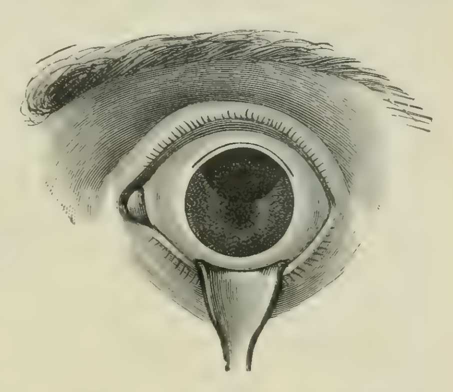


Fig. 102. — Incision dans l'opération de Graefe.

A côté de l'extraction, la discission (Conradi), le broiement (Desmarres), l'aspiration connues des Romains, des Persans et des Arabes, ont reparu périodiquement sans pouvoir se maintenir.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire l'*abaissement* du cristallin ; on pourrait songer à cette opération pour le second œil (Warlomont) d'un malade dont le premier s'est perdu par hémorragie choroïdienne expulsive, et encore n'est-elle pas toujours recommandable en cette circonstance. Les ouvrages de Franco, de Saint-Yves, de Scarpa contiennent sur cette opération (qui a rendu la vue à beaucoup de malades, mais qui en a plongé un grand nombre dans une cécité *douloureuse* et *incurable*, par glaucome et irido-cyclites même sympathique) les détails les plus circonstanciés et ses diverses modifications. Ajoutons enfin que l'abaissement convenait *exclusivement* à la variété *scléreuse* des cataractes. Cependant Bourgeois, en y ajoutant l'*iridectomie préparatoire*, a modernisé l'abaissement et l'a mis dans des conditions nouvelles très intéressantes.

Il faut enlever le cristallin opaque devenu un *corps étranger*, mais ne pas l'enlever trop tôt (sinon on a des cataractes secondaires épaisses et des occlusions pupillaires) ou trop tard, quand la cataracte est *régressive* (luxations spontanées, glaucome, amblyopie et strabisme, d'où opération plus aléatoire). La *maturité*, favorisant la

(1) Consulter : Delacroix, Jacques Daviel à Reims, Paris, 1890. — De Wecker, Réminisc. hist. sur l'extraction de la cataracte (*Arch. d'opht.*, 1893). — A. Terson, Études sur l'histoire de la chir. ocul. au XVIII^e siècle, Steinheil, édit., 1899. — Sulzer, *Ann. d'ocul.*, nov. 1895. — Landolt, L'opération de la cataracte de nos jours (*Arch. d'opht.*, 1894).

déhiscence totale du cristallin, est le moment opportun pour l'opération. On temporisera, en général, tant qu'*un œil* permettra au malade de vaquer à ses affaires. On pourra s'abstenir d'opérer les cataractes monolatérales, vu la déception visuelle comparative. Mais il y a indication d'opérer, pour élargir le champ visuel, lorsque le sujet porteur d'une cataracte monolatérale est soumis à divers dangers par l'absence de vision d'un côté (cochers, ouvriers d'usine, etc.), ou qu'il désire formellement l'opération. Il en est parfois de même pour les sujets atteints de myopie élevée, l'œil opéré rendant service pour la vision éloignée.

La saison importe peu, mais on ne choisira, si on a le choix, ni les temps brûlants ni les très grands froids.

On n'opérera *jamais* les deux yeux dans la même séance. C'est à cette pratique imprudente que l'on a dû des cas de *double phlegmon*, de *double hémorragie* simultanée, ayant fait perdre les deux yeux définitivement en quelques jours ou en quelques heures. On pourra, par contre, opérer le second œil, dès que la plaie du premier sera cicatrisée depuis quatre à cinq jours : on peut, en huit à douze jours, débarrasser le malade de ses deux cristallins opaques, comme nous l'avons souvent fait, sans lui avoir fait courir aucun risque.

Soins a donner avant l'extraction. — On étudiera d'abord le tonus, la perception lumineuse, les voies lacrymales, les fosses nasales, les dents, la conjonctive et le bord ciliaire. Dans les cas où il existerait une affection chronique de ces régions, il faudra la traiter par la désinfection, la canalisation et les autres moyens appropriés, tant qu'il existera des phénomènes morbides.

L'*ozène*, même sans dacryocystite, constitue un réel danger d'infection pour la plaie. Sans aller jusqu'à la ligature des canalicules ou à leur oblitération galvanique, plus pratique, on veillera pendant plusieurs semaines à désinfecter les fosses nasales (lavages, poudres, pommades, inhalations mentholées et eucalyptolées, incisions), les voies lacrymales (cathétérisme et irrigation), et le cul-de-sac conjonctival, avant l'opération.

Le *ptérygion*, sans avoir (A. Trousseau) tous les dangers qu'on lui a attribués, sera néanmoins opéré quelque temps avant l'extraction de la cataracte.

On examinera les *urines*. S'il y a du sucre, un traitement par l'antipyrine, à la dose de 3 à 4 grammes par jour (G. Sée, Panas), à moins qu'il n'y ait de l'albumine, sera combiné au régime antidiabétique. On opérera lorsque la quantité de sucre sera réduite à quelques grammes. Le régime approprié sera prescrit s'il y a de l'albumine.

Panas conseille d'énucléer systématiquement tout moignon atrophié dangereux ou douloureux, avant d'opérer la cataracte de l'œil

opposé. Toute *suppuration* osseuse ou viscérale sera également guérie avant l'opération.

L'état du *cœur* et de la *tension artérielle* sera traité longtemps à l'avance (complications glaucomateuses, hémorragie postopératoire). Il en est de même de l'état général (rhumatisme, bronchites chroniques, etc.) du malade. Chez certains vieillards, l'occlusion des deux yeux, le décubitus dorsal et l'obscurité déterminent du *délire*, des pneumonies, accidents auxquels on doit remédier en levant rapidement ces malades, en ne leur bandant qu'un œil et en les remettant au jour. On supprimera la tabatière des priseurs (éternuements, infection).

S'il y a une exagération du tonus, avec une perception lumineuse suffisante pour tenter l'opération, s'il y a des synéchies iriennes, antérieures ou postérieures, chez des sujets atteints d'affections générales graves (affections du cœur), ou peu tranquilles, dans les cataractes traumatiques, l'*iridectomie préparatoire* (Mooren) est une utile précaution à condition de la faire quelques semaines avant l'extraction. Elle est même recommandable dans bien des cas simples, de façon à éviter un traumatisme de plus au cours de l'extraction définitive.

La *maturation artificielle* de la cataracte est souvent inutile ou dangereuse (1). On sera réservé avant de pratiquer la discission (de Graefe) qui transforme une cataracte simple en une cataracte traumatique, avec tout son imprévu.

On se bornera ordinairement à une *iridectomie supérieure* (Förster) sans massages cornéens, qui a un certain degré d'action pour avancer l'évolution. On agira ainsi dans les cataractes traînantes, dont les yeux myopes nous offrent des exemples, et l'exécution préparatoire de l'iridectomie aura aussi de réels avantages pour les suites de l'extraction chez ces malades.

On a discuté l'opportunité de nettoyages et de pansements faits la *veille de l'opération* aux sujets à opérer. Vacher, Nuel ont appliqué un pansement dit *pansement-témoin* pour voir si la conjonctive sécrète abondamment sous lui, et, dans ce cas, ils reculent l'intervention. Mais, presque tous les yeux *séniles* sécrétant assez abondamment après vingt-quatre heures d'occlusion, nous ne croyons pas possible de tirer des conclusions nettes de cet essai. Quant à l'argument tiré de la prolifération abondante des microbes conjonctivaux, quand l'œil est fermé, le sommeil de la nuit qui précède l'opération réalise déjà l'occlusion. On ne fera donc en rien changer les résultats plus ou moins nocifs de l'occlusion. On s'est proposé d'exécuter une préparation antiseptique préalable, en même temps que de voir comment le malade se comporte sous ce premier pansement.

(1) De Lapersonne, La maturation artificielle de la cataracte, *Thèse de Paris*, 1883.

Panas, craignant l'infection par le bord ciliaire (Voy. *Paupières*), d'autant plus qu'au cours de manœuvres d'expulsion cristallienne le bord de la plaie, l'iris prolabé peuvent venir toucher le bord ciliaire, pratiquait, la veille au soir, un nettoyage du bord ciliaire avec une boulette de coton et une solution de carbonate de soude à 2 p. 100 pour le dégraisser, puis passait sur ce bord ciliaire un pinceau coupé court et chargé d'huile biiodurée à 2 ou 4 p. 1000. Valude instille une solution aseptisante, mais un peu douloureuse, d'aldéhyde formique à 1 p. 200. Puis on recouvre d'une rondelle antiseptique et d'un pansement à n'enlever qu'à l'opération. Ces précautions, étudiées sur un grand nombre de cas, n'ont pas toujours paru utiles, sont souvent irritantes et actuellement délaissées. Le malade est purgé l'avant-veille de l'opération.

Technique opératoire. — La forme et l'étendue relative de la section varient encore, bien qu'elles tendent à se ramener à une formule unique basée sur la *nature anatomo-physiologique des parties*; beaucoup préfèrent adjoindre l'iridectomie à l'opération, sans pour cela faire subir de modification fondamentale à la section ni aux autres temps opératoires. Mais cette extraction *cornéenne*, *à lambeau* et *à iridectomie*, n'a *rien de commun avec l'extraction linéaire de Graefe*, opération à abandonner définitivement.

Le malade, ayant l'œil opposé couvert et l'œil à opérer cocaïnisé par trois instillations de cocaïne à 1 p. 40, faites à deux minutes d'intervalle, un lavage des *culs-de-sac*, avec une solution de sérum physiologique bouilli ou stérilisé, est pratiqué avec le bock laveur peu élevé et une canule aplatie. Le spray est inutile ou dangereux.

Le chirurgien prend de la main gauche une pince à fixer l'œil. L'usage de la pince est supérieur à celui des autres instruments fixateurs (pique de Pamard, etc.). Certains emploient la pince à verrou ou la pince à ressort de Graefe. Nous leur préférons la pince serre-fine du modèle Vacher modifié, à ressort *très dur*, à bords *érodés*, qui se manœuvre parfaitement avec un peu d'habitude et s'enlève *instantanément*, quelle que soit la position des doigts. Le malade sera éclairé obliquement par la lumière naturelle ou artificielle.

Nous recommandons l'emploi d'instruments simples (et *non doubles*, comme la curette-kystitome, prédisposant aux erreurs d'asepsie), et, pour se mettre à l'*abri de toute surprise*, l'emploi d'instruments spéciaux (couteau étroit et courbe) et s'enlevant instantanément (blépharostat, pince fixatrice à enlèvement instantané).

Les paupières seront préalablement écartées avec notre blépharostat léger (fig. 103), à cuillers pleines, cuirassant le bord ciliaire, évitant pour les instruments le contact dangereux des cils, écartant la paupière, sans appuyer sur le cul-de sac et le globe, s'appliquant indifféremment aux deux angles, et enfin s'enlevant *instantanément*, à cause de la disposition de la vis.

La fixation de l'œil à la pince est souvent mal exécutée. D'une bonne fixation dépend la bonne exécution du lambeau. Si on regarde la plupart des dessins qui accompagnent les descriptions opératoires, on voit cette fixation exécutée défectueusement et placée en bas de la cornée.

Il y a cependant deux règles faciles à suivre, dépendant, l'une du *point où on fait la ponction* cornéenne, l'autre du point de la conjonctive qui offre le point d'*appui le plus solide* à la pince.

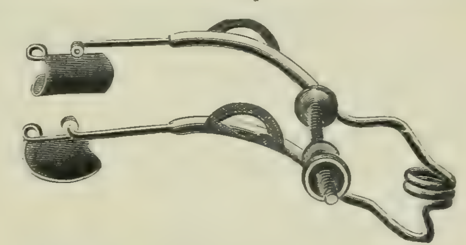


Fig. 103. — Blépharostat de A. Terson.

Il faudra toujours appliquer la pince sur le globe en un point *presque diamétralement opposé à l'entrée du couteau* pour exercer une contre-résistance. On fixera donc en *dedans* du diamètre horizontal pour une ponction externe, en bas pour une ponction faite en haut, et ainsi de suite. Il y a une grave erreur dont il est facile de se convaincre pratiquement, à fixer en bas, lorsqu'on applique le couteau sur le côté externe. L'œil fuit, la conjonctive se déchire et le couteau chemine dans les lames de la cornée.

*Fixation de l'œil.* — On applique la pince dans une région conjonctivale fixe, *sans tissu lâche sous-conjonctival.* Nous recommandons, par conséquent, de placer toujours la pince à fixation exactement sur la conjonctive *touchant le limbe*, profondément adhérent à l'épisclère, et non à quelques millimètres plus loin. De cette façon, on a une fixation parfaite, et on ne déchire presque jamais la conjonctive, accident fréquent si on fixe le globe à une *certaine distance* du limbe.

La position de la pince exactement à l'extrémité du diamètre horizontal mesure le *lambeau invariable* (A. Terson), qu'il n'y a plus qu'à détacher mécaniquement, presque machinalement, en suivant le limbe.

La fixation assurée, l'opérateur prend le couteau (essayé au canepin, puis stérilisé), d'un peu loin, comme une plume à écrire. Il opérera toujours de la main droite, s'il n'est pas gaucher (ce qui existe parfois), se plaçant en avant du malade pour l'œil gauche, en arrière pour l'œil droit. La section s'exécute quand même d'une façon identique.

*Étendue, emplacement et forme de la section.* — On emploie presque toujours le couteau de Graefe, un peu réduit (de Wecker). Les couteaux triangulaires sont à abandonner pour de nombreuses raisons, et l'on a pu dire que seul le couteau de Graefe (dû en partie à Waldau) avait survécu à l'opération du maître. C'est un instrument qui rend

d'inappréciables services, si on le compare aux instruments qui l'ont précédé.

Notre couteau légèrement courbé, à tranchant convexe (fig. 104), de largeur identique à celle du couteau de Graefe, a tous les avantages du couteau de Graefe; il facilite encore la rapidité et la bonne exécution de la section, et son dos ne peut jamais être confondu avec le tranchant, accident possible et très dangereux avec le couteau de Graefe.



Fig. 104. — Couteau de A. Terson.

L'étendue du lambeau sera (fig. 105) de plus du tiers de la circonférence (Panas), presque de la moitié, et on se bornera à couper au niveau du limbe ce qui se trouve *au-dessus* de la pince à fixation mise exactement sur le limbe à l'extrémité interne du diamètre horizontal (A. Terson).

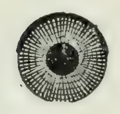


Fig. 105. — Extraction à lambeau supérieur sans iridectomie.

Le lambeau du tiers (Santarelli, de Wecker) suffit quelquefois, mais il peut être insuffisant et ne présente aucune supériorité sur le lambeau précédent. Le lambeau de la moitié de la cornée est à rejeter, comme inutile, favorisant l'enclavement irien et la dénutrition du lambeau; mais on se repentira rarement d'avoir fait une plaie trop grande, tandis qu'une plaie trop petite est toujours mauvaise.

L'emplacement du lambeau a été fort discuté. Hors du limbe, il n'est plus au *lieu d'élection*. Le *limbe* doit être choisi, d'abord parce qu'il constitue la seule région à détacher qui retombera directement sur la section, de même que la circonférence d'un verre de montre retombe sur la circonférence d'emboîtement : ensuite, parce que le limbe est le point cornéen le plus rapproché des vaisseaux nourriciers, qui ne doivent cependant pas être intéressés (hémorragie du lambeau conjonctival), et le seul point où la transparence de la cornée cesse pour se confondre avec la scléro-cornée ou avec le gérontoxon, terrain de coaptation souvent aussi vivace que la cornée normale. Le limbe est donc la meilleure région opératoire indiquée, aussi bien pour assurer la vitalité du lambeau que pour rétablir une cornée normale avec toutes ses propriétés et dans les conditions naturelles *optiques* et *biologiques*, qu'on n'a pas le droit de contrarier sans motif.

Au delà du limbe, l'enclavement irien devient plus fréquent (iridectomie forcée de l'extraction de Graefe). En deçà (lambeaux de Liebreich, de Galezowski, etc.), l'enclavement se produit même plus

fréquemment qu'au niveau du limbe, comme les statistiques l'ont prouvé, et la forme de la cornée n'est plus respectée. Toutes les autres formes de lambeau (trapézoïde, ogival, etc.) n'ont eu, n'étant point basées sur l'exacte appréciation du but optique et de la constitution anatomique de la région, qu'une vogue éphémère ou ont été des erreurs fondamentales (incision horizontale centrale du Frère Côme, de Küchler, Notta, etc.).

La section sera faite en *haut* : dans des cas spéciaux (taies, occlusions pupillaires, etc.), on pourra la faire en *bas* ; mais le siège inférieur de l'incision, *recommandable avant la cocaïne et l'anesthésie locale*, n'a plus aujourd'hui de raison d'être dans les cas simples (voisinage du bord ciliaire inférieur infectant, enclavements plus disgracieux, renversement possible du lambeau). La paupière supérieure est le *pansement naturel* destiné à recouvrir l'emplacement de la plaie : ce n'est que dans certains cas (sourds, idiots, etc.) qu'il y a intérêt à opérer en bas un œil impossible à diriger et qui va se cacher, malgré tout, sous la paupière supérieure.

On ponctionnera à la jonction de la partie transparente avec la partie opaque du limbe. On évitera absolument les mouvements de scie, qui donnent une plaie à échelons et exposent à la section de l'iris. On maniera le couteau comme un *archet de violon*. La contre-ponction *lentement* établie et faite au moment où le couteau semble ressortir dans le bord transparent (image du bâton brisé sous l'eau), d'où contre-ponction sur le limbe, on abaissera le manche du couteau, détachant ainsi régulièrement le tiers interne du lambeau : relevant le manche, on détachera le second tiers. D'un ou deux mouvements en zigzag on détachera le petit pont cornéen restant. On doit généralement détacher en trois temps la cornée, qui se détache quelquefois pour un opérateur habile en deux ou même un temps, en abaissant au maximum le manche du couteau et en le faisant cheminer rapidement.

On s'appliquera à faire (Panas) un *biseau cornéen*, au lieu d'une coupure linéaire (de Graefe). Le double biseau cornéen, compris entre la pression des paupières et la pression intraoculaire, se coaptera naturellement.

Le lambeau terminé, on *laissera, dans les cas simples, l'écarteur et la pince à fixation en place*, à l'encontre de bien des opérateurs. Cette conduite n'expose nullement à la perte du vitré : supprimant les mouvements intempestifs et inconscients du malade, elle évite, au contraire, de nombreuses occasions de prolapsus vitréen ou de mauvaise exécution de l'iridectomie.

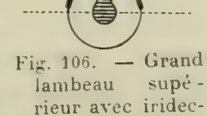


Fig. 106. — Grand lambeau supérieur avec iridectomie.

Si l'iridectomie est nécessaire, on la pratique à ce moment-là, relativement *petite*.

La kystitomie, en croix, allant *latéralement* assez loin, vu l'écarte-

ment de la capsule si élastique, est faite ensuite, très légèrement, pour ainsi dire sans sentir la pression sur le cristallin. Très rarement le cristallin sort dans sa capsule intacte et épaissie (déhiscence hyaloïdienne), sans perte du corps vitré. L'extraction d'un fragment capsulaire à la pince (Daviel, Demours, Poutier, Förster, de Wecker, Terson père) est préférable à la kystitomie, mais plus délicate et devant être exécutée par un chirurgien rompu à cette technique.

Une pression sur le *bord inférieur* de la cornée (c'est-à-dire presque sur le *bord inférieur* du cristallin qu'il faut faire basculer) avec une spatule et avec une curette sur la lèvre sclérale de la plaie, est alors exercée, et le cristallin s'évacue. Les masses corticales sont extraites par le même procédé, absolument comme on ramasse des *cendres sur une pelle*, la curette étant introduite *peu* en avant dans l'œil : on sera sobre de tentatives allant *récurer* le sac cristalloïdien avec la curette. S'il reste des masses abondantes et rétro-iridiennes, on se servira des bords ciliaires aseptisés pour les extraire; mais, comme procédé *exceptionnel*, on sectionnera ou on refoulera, suivant ses dimensions, tout lambeau capsulaire interposé dans la plaie. Enfin on replace l'iris, coupé ou non, avec la spatule et quelques légères frictions palpébrales. On le sectionnera, au contraire, s'il tend à se prolaber malgré tout.

Nous ne pouvons insister ici sur les nombreux détails de technique que nous avons exposés dans notre *Chirurgie oculaire*.

L'usage de l'ésérine paraît (de Wecker, Panas) diminuer la proportion des enclavements. Delens pensait, au contraire, qu'elle favorisait la hernie de l'iris. Le collyre huileux aseptique serait employé, mais l'éserine irrite sans profit net.

L'œil sera recouvert provisoirement d'un gâteau mollasse, mouillé, d'ouate hydrophile, dont on aura pu préablement mettre deux rondelles à portée sur l'autre œil; après avoir inspecté de nouveau la plaie et le champ pupillaire, on placera le pansement.

La kystectomie avec des pinces spéciales (modèle de Terson père) est recommandable, *surtout quand on pratique l'iridectomie*; il y a moins de cataractes secondaires par son emploi. Comme il est probable que la luxation du cristallin et la hernie vitréenne sont plus faciles avec la kystectomie, le praticien devra conserver le kystitome *bien tranchant*, comme instrument général, laissant à l'ophtalmologiste sa manœuvre de spécialiste.

La *suture postopératoire* (Williams) serait conjonctivale ou cornéenne : mais il est reconnu qu'aucune ne sauve de l'enclavement. Cornéenne, elle complique l'opération : si elle est lâche, elle ne sert à rien; si elle est serrée, elle plisse la cornée et gêne sa coaptation exacte et régulière. Il n'y a rien ici de comparable à une suture cutanée : la peau n'a ni la structure, ni les propriétés, ni la forme

géométrique de la cornée, instrument d'optique. La seule façon de laisser reprendre intégralement à la cornée son emplacement normal est de ne point la déranger dans sa coaptation spontanée, autant dans un but optique que physiologique. La cornée normalement sectionnée est peut-être le seul terrain de l'économie où la suture soit le plus ordinairement inutile ou dangereuse.

On évitera toujours la *kystitomie avec le couteau*, qui expose à l'embrochement de l'iris et à un lambeau intracornéen, généralement *involontaire*, qu'on a cependant érigée en méthode opératoire. Avec des instruments aseptiques et l'anesthésie cocaïnique, on doit exécuter tous les temps opératoires, régulièrement, au lieu de vouloir gagner quelques secondes en rapidité : ce n'est pas simplifier l'opération que supprimer un de ses temps (Sperino prétendait aussi simplifier, en supprimant la kystitomie), c'est amener l'imprévu, sans faire valoir *un seul* argument solide en faveur de ce procédé, qui reparaît sans cesse comme une nouveauté étonnante et qui est aussi ancien du reste que les autres, car c'est celui de Pellier de Quengsy (XVIIIe siècle).

Les *lavages* de la chambre antérieure, abandonnés de toutes parts, sont destinés à disparaître, sauf peut-être pour les masses corticales très abondantes. L'humeur aqueuse, qu'on pourra faire écouler à plusieurs reprises, constitue le plus aseptique des lavages intraoculaires.

L'iridectomie est toujours à recommander dans les cas où il y a une *complication* dans l'état *local* ou général.

Elle est indiquée, *après* l'extraction, lorsque l'iris est par trop flasque (de Wecker, Chibret).

Elle sera indiquée, *avant* l'extraction, dans *tous les cas où l'on ne peut exiger* (malades peu patients, cachectiques infirmes, etc.) *un repos complet* (toux, asthme), etc.

Si l'état local est défectueux (cataractes incomplètes, luxations du cristallin, adhérences iriennes, états glaucomateux, certaines cataractes capsulaires, traumatiques, morgagniennes, etc.), l'iridectomie est également utile.

Il en est de même pour le *second œil*, s'il y a eu un enclavement au *premier*.

Si l'on cherche à se rendre compte des indications de l'extraction combinée, dont on a du reste singulièrement exagéré les avantages et les inconvénients, on arrivera à la trouver forcée dans tous les cas où il existe un danger que l'iridectomie permettra de vaincre ou de tourner.

L'extraction simple est l'opération *physiologique* : elle convient aux *cas presque physiologiques*, surtout à la cataracte dure, complète et sans complications. Mais elle a comme inconvénient inhérent à son essence le prolapsus de l'iris, dont aucune prophy-

laxie n'est sûre. Aussi tend-on à revenir généralement à l'iridectomie, partout et toujours, surtout chez les sujets âgés.

En se proposant comme unique but la *restitution* de la vision, avec la plus *grande perfection* et le *moindre danger*, on pratiquera donc, dans certains cas *simples*, l'extraction *simple*, dans les cas *compliqués* ou *douteux*, l'extraction à *iridectomie*, et, dans certains cas justiciables de l'iridectomie, l'exécution *préparatoire* de l'iridectomie, lorsqu'elle pourra être acceptée, est supérieure à l'exécution simultanée de l'iridectomie et de l'extraction.

Extraction avec la capsule. — Dangereuse comme méthode générale (prolapsus vitréen, décollement rétinien, etc.), cette méthode est recommandable dans deux cas : luxation du cristallin, cata ractes avec larges adhérences.

Dans le premier cas, on pratiquera une large iridectomie; puis, introduisant une curette un peu large ou l'anse spéciale *verticalement* derrière le bord du cristallin, on passe sur sa face postérieure et on le retire en l'appliquant contre la cornée. La curette est ordinairement supérieure ici aux divers crochets. Cependant la *pince* retire quelquefois des cataractes morgagniennes avec leur capsule entière.

Dans les cas de cataracte très adhérente, Panas pratiquait, à quelques semaines d'intervalle, une iridectomie préparatoire supérieure, puis une iridectomie inférieure, suivie de l'extraction immédiate du cristallin avec la curette, sous le chloroforme. On peut souvent faire aussi une large kystitomie périphérique du cristallin par l'iridectomie inférieure; puis on fait sortir le cristallin par pression et contre-pression : il se décoiffe de la cristalloïde et sort sans perte de corps vitré. Mais ce procédé, peu offensant et qui nous a donné plusieurs fois d'excellents résultats, expose, si la brèche inférieure n'est pas complètement désobstruée, à la nécessité d'une irido-capsulotomie ultérieure.

Traitement des cataractes infantiles. — Dans les cataractes *incomplètes et stationnaires*, *zonulaires*, *pyramidales*, *centrales*, on se bornera à une *iridectomie inféro-interne*, *petite*, permettant au malade de voir par la périphérie transparente de son cristallin : parfois on *extraira* la cataracte à un seul œil (de Wecker) pour aider la vue de loin, ces sujets étant en général myopes, et on fera l'iridectomie sur l'autre œil, pour la vision de près.

Quand la cataracte est rétractée, *membraneuse*, *siliqueuse*, elle comporte l'*extraction de la membranule*, identique à celle de la cataracte secondaire, ou une irido-capsulotomie, suivant qu'il y a ou non des adhérences.

Si la cataracte est *liquide*, on fera une petite plaie périphérique, d'un quart de la circonférence cornéenne. On incise la capsule au kystitome (et non avec la pointe du couteau), et on fait l'extraction comme d'habitude.

Comme l'ont enseigné les chirurgiens français du XVIII^e siècle, l'extraction doit avoir un lambeau minimum pour les cataractes molles de l'enfant, et cette opération est bien préférable à l'extraction dite linéaire simple.



Fig. 107. — Petit lambeau pour l'extraction des cataractes congénitales.

La discission seule, la succion et l'aspiration de la cataracte ont quelques indications très rares.

Certains sujets ont (Saunders, A. Graefe, Panas) des cataractes dures que la discission luxe, au lieu de kystitomiser. De plus, la discission prédipose aux accidents glaucomateux par le gonflement des masses discisées. On fera donc systématiquement (Panas) l'extraction chez l'enfant avec petit lambeau du tiers. Le chloroforme sera ordinairement nécessaire.

Traitement des cataractes traumatiques. — La cataracte traumatique, vu la fréquence des adhérences iriennes et de la rupture zonulaire, est toujours d'un grand imprévu opératoire.

En principe, on attendra *plusieurs mois* pour faire l'extraction, à moins de luxation du cristallin ou d'accidents glaucomateux. Jusque-là, l'expectation antiseptique, l'usage de l'ésérine s'il y a enclavement irien, de l'atropine s'il y a des synéchies, une *large iridectomie préparatoire*, seront recommandés. C'est là une des plus utiles indications de l'iridectomie *préparatoire*.

S'il y a cependant un fort gonflement des masses avec tendance glaucomateuse, une large *iridectomie* sera aussi pratiquée avec évacuation du cristallin.

Quand le moment est venu d'opérer, si la perception lumineuse est bonne, en tenant compte des indications opératoires des cataractes monolatérales, on s'abstiendra de discissions et d'aspirations, on fera presque toujours l'iridectomie, si elle n'a point été faite, puis l'extraction suivant les procédés habituels. L'extraction à la pince et l'irido-capsulotomie conviennent à la cataracte réduite à l'état de membrane.

Comme le disait Trélat, « avec une cataracte traumatique, on fait ce qu'on peut, et non ce qu'on veut ». Aussi doit-on toujours se méfier d'une cataracte traumatique, car la perte du corps vitré est fréquente, la zonule étant le plus souvent déjà rompue par le traumatisme. L'essentiel est d'opérer le plus tard possible et si l'on est sûr de ne pas aggraver la situation du malade.

Les opérations sur le *cristallin transparent* dans la myopie ont des surprises désagréables, la gravité des cataractes traumatiques, sur un terrain plus mauvais encore (œil myope). On s'en abstiendra sauf dans des cas très exceptionnels.

Quelquefois on voit, pendant de longues années, un corps étranger subsister dans la région antérieure du cristallin sans opacification totale. Les cataractes traumatiques compliquées de *corps étrangers*

méritent une mention thérapeutique spéciale (1). L'intervention immédiate s'impose, si une infection ou des phénomènes glaucomateux se produisent (extraction avec iridectomie dans la région du corps étranger). D'autres fois, la surveillance et l'intervention tardive sont recommandables. L'extraction à l'électro-aimant est nécessaire si le corps étranger ne sort pas avec la bouillie cristallinienne.

Pansement et soins postopératoires. — Le pansement ouaté binoculaire (souvent attribué à de Graefe), que Pellier de Quengsy détaille longuement, reste, quoi qu'on en ait dit, extrêmement utile pour que la coaptation de la plaie se fasse dans de bonnes conditions. Une rondelle de gaze *stérilisée*, préférable à l'*amiante*, que nous avons essayé, mais qui est trop peu absorbant, est appliquée sur les paupières : la gaze au salol est assez irritante; on place ensuite dans le grand angle des deux yeux une boulette de coton (Panas) pour remplir le creux naso-orbitaire, puis quelques rondelles d'ouate hydrophile, d'épaisseur variant avec la proéminence si variable de l'œil, une rondelle sur le dos du nez réunissant les précédentes, enfin, passant au-dessus et au-dessous de l'oreille, une bande de 5 mètres de long, non en flanelle, mais en crêpon, fixée avec des épingles ordinaires et que nous faisons *coudre* en plus. Fuchs et d'autres lui ajoutent un petit masque monoculaire en métal ou en carton et que nous avons fait en *feutre*, malléable et aseptisable à l'eau bouillante. Le pansement sec (Pellier), contentif, et non compressif, bien supérieur aux pansements humides (Wenzel), doit rester trois jours au moins en place, à moins de douleurs persistant après le début du second jour, auquel cas il faut examiner l'œil. La douleur *physiologique* de la coupure cornéenne est peu vive, quoique variable avec les sujets, et ne dépasse guère sept à huit heures après l'intervention.

Le second pansement sera constitué par un pansement monoculaire, changé tous les deux jours, et remplacé vers le huitième jour par un bandeau flottant noir, la « compresse voltigeante » de Pellier. Des lunettes fumées seront portées du onzième au vingtième jour. Mais les lunettes convexes définitives, pour la vision éloignée et rapprochée, ne seront prescrites qu'un mois et demi environ après l'opération, pour laisser à l'astigmatisme opératoire le temps de s'atténuer.

On instillera, si la chambre antérieure est refaite, chaque jour une à deux gouttes d'atropine (solution stérilisée ou bouillie), s'il y a quelques synéchies : mais il ne faudra pas en abuser, sous peine de voir venir une conjonctivite *atropinique*, favorisée encore par l'occlusion palpébrale : la duboisine ou la scopolamine seraient alors indiquées.

(1) Terson père, Indications opératoires dans les corps étrangers du cristallin (*Arch. d'opht.*, 1892).

Le *régime* sera peu excitant pendant toute la durée des pansements. Des boissons, soupes et purées seront exclusivement employées, avec les œufs, le lait et la viande hachée, jusqu'à la fermeture de la chambre antérieure, pour éviter une mastication dangereuse. La chambre du malade sera dans une demi-obscurité ; on veillera à ce qu'il ne parle pas, ne fasse, pour ses besoins ou autrement, aucun effort violent, et se couche sur le dos ou sur le côté sain.

Le chloral, le sulfonal, le véronal, pendant les deux ou trois premiers jours, combattent efficacement l'énervement et l'insomnie des nerveux.

On donnera vers le quatrième ou le cinquième jour, des laxatifs, s'ils sont nécessaires.

La correction optique ultérieure comprendra (en plaçant un verre opaque devant l'œil *non* opéré, s'il y voit encore trop bien) des verres convexes de 10 à 12 D. pour la vue de loin, de 14 à 16 D. pour la vue de près, avec ou sans correction astigmatique ; la réfraction antérieure fait varier ces chiffres.

Il n'est pas impossible que l'extraction du cristallin entraîne certaines modifications (Truc) dans la conformation générale du globe.

Accidents consécutifs. — On évitera bien des accidents sur le *second œil* en appliquant à son opération et aux soins consécutifs l'expérience tirée de l'opération du premier (enclavement, hémorragie expulsive, infection ozéneuse, défaut de rétablissement de la chambre antérieure, etc., etc.) et en faisant le traitement préparatoire approprié. Une opération bien ou mal réussie sur le premier œil ne donne pas cependant une certitude pour le résultat du second.

Les accidents possibles à la suite de l'extraction sont *immédiats* ou *tardifs*. Les premiers sont souvent des fautes opératoires ; mais certains d'entre eux peuvent survenir au cours de l'opération la mieux exécutée.

1° *Une section trop étroite.* — On y sera peu exposé si l'on se rappelle que la section doit côtoyer le limbe et être plus grande que le tiers de la circonférence.

On évitera *toujours* de faire une plaie trop étroite en employant la méthode définitive, croyons-nous, que nous avons recommandée : mettre la pince à fixation au bout du diamètre horizontal de la cornée et couper ce qui est *au-dessus* (*notre lambeau invariable*).

Si on a fait à tort une section trop courte ou paracentrale (par suite plus étroite), on l'agrandira, non pas avec un couteau mousse, mais d'un coup de ciseaux courbes mousses à strabisme. Rien n'est pire que d'essayer par une plaie trop étroite de faire sortir le cristallin : le corps vitré sort avant ou sans lui. En agrandissant la plaie au contraire, *avant toute tentative d'expulsion*, une opération d'abord compromise peut être menée à bien : si la plaie est étroite, mais presque suffisante, l'usage du crochet appliqué sur la partie du cristallin qui

*sort* de la plaie joue le rôle d'un forceps et rend les plus grands services.

2° *Si l'iris s'embroche sur le couteau*, on continuera quand même la section, et on régularisera la situation par une iridectomie. Une pointe de couteau *cassée* sera repêchée à la curette (Panas).

3° *Si le sphincter a été involontairement laissé intact pendant l'iridectomie*, on le fendra avec le crochet de Tyrrell ou le kystitome.

4° *Si on a par mégarde introduit le couteau de Graefe à l'envers*, on le retirera au lieu de le retourner dans la plaie, et on remettra l'opération à un autre jour. L'usage de notre couteau courbe interdit cette méprise si fâcheuse.

5° *Le cristallin ne sort pas par suite d'une discission incomplète.* — On recommencera la kystitomie : si le kystitome ne peut mordre sur une capsule coriace, l'usage des pinces kystectomes, et, en cas d'insuccès, l'extraction dans la capsule, s'imposent.

6° *Le cristallin se luxe.* — On pratiquera alors sur-le-champ une iridectomie et on l'extraira à la cuiller, lorsque quelques pressions très modérées avec le kystitome ne lui ont pas fait reprendre le droit chemin. Il ne vaudra mieux ne jamais laisser un cristallin dans l'œil ouvert, qui est alors presque sûrement perdu, mais l'extraire, même au prix d'une perte abondante du corps vitré.

7° L'*issue du corps vitré* est un accident qui n'est jamais négligeable. L'œil n'est pas toujours perdu, mais la cicatrisation est ralentie par l'enclavement irien, l'organisation du tractus vitréen enclavé, et compromise même plus tard par des décollements rétiniens. Cette perte est très *grave*, si elle se produit *avant* l'issue du cristallin : l'iridectomie et l'extraction à la curette se font alors au milieu d'une perte profuse, qui aboutit à l'atrophie de l'œil ; elle est encore plus grave, si elle se produit, *avant* la kystitomie, surtout dans les cas de ramollissement du corps vitré, chez les myopes. Quand elle suit l'expulsion du cristallin, elle est *moins grave*. Elle reconnaît ou une indocilité particulière du sujet, ou des imprudences (attouchements de la joue, pression sur les paupières, etc.) de la part de l'opérateur ou de ses aides, ou une condition pathologique de l'œil. Dès que le cristallin sera extrait, on appliquera donc une large plaque d'ouate hydrophile humide sur les paupières refermées, que l'on maintiendra ainsi jusqu'au pansement fait avec prudence. On s'abstiendra généralement de toute résection d'une *hernie* du corps vitré : on aura en effet, en général, par ce moyen, une issue encore plus forte.

8° Le *renversement* du lambeau par la paupière serait grave si on le laissait persister, auquel cas la suture est recommandable (A. Trousseau). La présence d'une *bulle d'air* dans la chambre antérieure, une dépression en cupule (collapsus) de la cornée, seront parfois, mais non toujours évitées, en se bornant aux trois instilla-

tions nécessaires et rapides de cocaïne si hypotonisante. Elles n'ont du reste aucune influence fâcheuse nette.

9° L'accident postopératoire immédiat le plus terrible est une *hémorragie foudroyante* vidant l'œil, et que j'ai proposé d'appeler du nom significatif d'hémorragie *expulsive* (1).

Cette hémorragie du fond de l'œil a été d'abord signalée par Wenzel ; on trouvera la liste des cas dans les thèses de Willot (2) et de Cabannes (3).

L'hémorragie typique se produit au moment de l'opération ou les jours suivants. Dans les cas de double opération simultanée, l'hémorragie a pu être bilatérale. Cette hémorragie peut être plus fréquente dans la cataracte noire, se produit même indépendamment de tout état glaucomateux. Il est reconnu que c'est une hémorragie choroïdienne externe (rétro-choroïdienne) qui décolle toute la choroïde (inter-choroideam et scleroticam) (Fabini), la perfore, chasse la rétine et le corps vitré au point d'enclaver la rétine dans la plaie. Cet accident est survenu huit fois sur trois mille opérations (de Wecker).

La pathogénie est encore discutée.

La décompression immédiate étant la même pour toutes les cataractes non glaucomateuses, on est obligé d'admettre, pour l'expliquer, en plus de la disposition anatomique normale des artères ciliaires (Röhmer et Jacques), une hypertension vasculaire (A. Terson), soit constante (comme dans l'artériosclérose généralisée), soit momentanée (émotions, efforts, etc.), combinée ou non à un brusque élément fluxionnaire et vaso-moteur.

L'hypertrophie du cœur a été constatée plusieurs fois, et si, dans certains cas, les vaisseaux étaient sains, dans celui que nous avons publié et d'autres (Golovine), les vaisseaux étaient malades. Pour le second œil, l'iridectomie préparatoire (de Wecker), les antispasmodiques, un régime déplétif, hypotenseur, et les hypokinésiques du cœur, nous semblent préférables à l'abaissement qu'on a ressuscité à cette occasion (Warlomont). Pour l'œil atteint, l'énucléation tardive ne serait recommandable que s'il y avait atrophie très douloureuse du globe ou panophtalmie consécutive.

10° Des *hypohémas* à répétition se produisent pendant quelques jours dans certains cas d'extraction à iridectomie ; mais ils disparaissent en général d'eux-mêmes.

11° D'autres fois, la plaie *ne se cicatrise pas*, et nous l'avons vue une fois rester ouverte pendant un mois et demi. Il en est souvent ainsi chez des dyscrasiés (diabétiques), ou si la plaie est anfractueuse, se coaptant mal, ou encore si des synéchies empêchent l'humeur aqueuse de se répandre dans la chambre antérieure ; alors une

(1) A. Terson, *Arch. d'opht.*, 1893 et 1907.
(2) Willot, *Thèse de Paris*, 1891.
(3) Cabannes, *Thèse de Bordeaux*, 1896

instillation d'atropine (Panas) peut hâter la cicatrisation : mais, si le retard se prolonge, une iridectomie par la plaie ouverte ou un balayage de la plaie avec une sonde amènent rapidement la cicatrisation désirée.

12° Dans des cas devenus aujourd'hui exceptionnels, une *infection* précoce ou tardive se produit ; tantôt il s'agit d'une suppuration de la plaie, avec hypopion et iritis purulente qui s'arrête à l'occlusion pupillaire ou arrive à la panophtalmie. On la préviendra généralement par l'antisepsie préopératoire, surtout par les traitements des dacryocystites et de l'ozène. Si l'infection se développe, la cautérisation de la plaie au galvanocautère est le moyen le plus efficace (Abadie) pour empêcher le phlegmon de se produire. Les injections sous-conjonctivales et les instillations répétées de sublimé ou mieux d'énésol à 1/1000, un pansement humide froid sont les seuls moyens à y combiner. S'ils ne réussissent pas vite, on réouvrira largement la plaie avec un stylet plat. On sauvera du phlegmon beaucoup d'yeux : d'autres s'atrophient peu à peu ; d'autres enfin, surtout si l'iris n'a pas été coupé, n'ont qu'une occlusion pupillaire curable par iridectomie. On s'abstiendra généralement de l'énucléation si répugnante ici ; on se bornera à l'ablation de la cornée, si la panophtalmie est déclarée, avec exentération ignée ou curage.

13° On voit des *orgelets*, un *érysipèle* se développer et entraîner quelquefois la suppuration de la plaie. Desmarres en signalait des exemples, et nous en avons vu deux cas. On transformera immédiatement le pansement sec en pansement humide.

14° Chez certains sujets *prédisposés*, des accidents *généraux* graves peuvent se déclarer. Sans parler de la *rétention d'urine*, facilement modifiable, on a observé un *délire furieux* postopératoire, qui paraît provoqué par l'*occlusion* des deux yeux, et non pas uniquement par l'atropine, puisqu'on l'a vu se développer dans des cas d'opérations antiglaucomateuses où on n'en avait pas mis. On ne laissera alors qu'un œil bandé, et on mettra le malade au grand jour. Enfin la *mort* a pu accompagner ou suivre rapidement l'extraction de la cataracte, soit par pneumonie intercurrente, soit par hémorragie cérébrale, soit par le délire précédent, érysipèle, coma diabétique (Motais), ou panophtalmie avec méningite.

15° La *kératite striée* est surtout engendrée par l'emploi du sublimé, bien que l'hydrotomie simple des lames cornéennes puisse l'expliquer.

16° Les accidents les plus fréquents qui surviennent dans les premiers jours après l'extraction sont l'*enclavement irien* (1) et l'*iritis*.

La hernie de l'iris primitive ou tardive (réouverture brutale de la plaie) est naturellement plus volumineuse dans l'extraction sans iri-

(1) Consulter la *Thèse* de Borry, De l'enclavement de l'iris consécutif à l'extraction de la cataracte, Lyon, 1889.

dectomie ; mais on rencontre aussi dans l'extraction combinée des enclavements des bords de l'iris, qui, pour être moins apparents, n'en sont pas moins dangereux. On abandonnera à eux-mêmes les *petits* enclavements avec les myotiques, ou on les touchera d'urgence avec le thermo ou le galvanocautère. On excisera immédiatement les *grands* enclavements ou on les cautérisera légèrement au crayon mitigé en protégeant la cornée avec la vaseline.

On n'a encore trouvé aucun moyen de prévenir l'enclavement à coup sûr, et il peut reconnaître, non pas, comme on l'a dit, une cause unique, mais plusieurs causes. Ni la force ou le mode d'emploi du myotique, ni la forme des incisions, ni la suture, n'ont une influence capitale, et jusqu'ici la vraie prophylaxie du grand enclavement consiste dans la sélection des cas justiciables d'une iridectomie.

La toux, les efforts (Daviel) ne jouent en réalité qu'un rôle secondaire : mais les pressions intempestives, la contraction violente de l'orbiculaire (souvent exercée par certains malades à *front plissé* et *très prédisposés* à la hernie irienne), en somme des conditions surtout locales, ont une plus réelle influence. La rupture de la zonule et une hernie partielle du corps vitré, poussant l'iris, peuvent jouer un rôle (Panas). Les cataractes incomplètes, laissant des masses gonflées et élastiques, favorisent l'enclavement, exceptionnel si on enlève une cataracte scléreuse bien mûre.

On devra faire la statistique comparée des enclavements pour *chaque variété de cataracte*, car ce sera un des meilleurs moyens d'éclairer son obscure pathogénie.

Les meilleurs opérateurs sont arrivés, dans leurs meilleures séries d'extractions simples (qui se suivent sans se ressembler, vu la diversité extrême des cas), à 5 p. 100 d'enclavements, comme nombre moyen.

L'*iritis* peut se réduire à quelques synéchies sans réaction marquée, mais surtout au contact de masses corticales abondantes, une occlusion pupillaire se développe, ou même une irido-choroïdite avec atrophie consécutive du globe. Enfin l'*ophtalmie sympathique* a pu suivre l'abaissement (Fabrice d'Acquapendente) les sections sclérales avoisinant le corps ciliaire (procédé de Graefe), la section ou la cautérisation *tardives* d'enclavements iriens.

L'*enclavement capsulaire* peut accompagner (O. Becker) l'extraction à iridectomie, ou l'extraction sans iridectomie compliquée de hernie irienne. Le glaucome, des iridocyclites à marche atrophique en sont souvent la conséquence et nécessitent des interventions portant sur le lambeau cristalloïdien enclavé et les parties iriennes qui l'avoisinent.

Au sujet du *glaucome* observé chez les opérés de cataracte, il est à remarquer que l'extraction à iridectomie semble y prédisposer par l'enclavement capsulaire plus facile. Néanmoins l'hypertonie se

produit soit d'une façon précoce (gonflement de masses corticales (rupture du corps vitré), soit d'une façon tardive (occlusion pupillaire), par d'autres mécanismes.

La *cicatrisation* cystoïde, plusieurs années après, donne quelquefois lieu à des panophtalmies presque subites ou même *se rompt*, sous un violent traumatisme. Enfin on a observé la formation de *kystes iriens* et l'apparition possible d'un *décollement rétinien*, quelquefois à une période fort éloignée de l'opération.

Traitement des cataractes secondaires. — 1° Dans le cas le plus grave, il s'agit d'une *occlusion pupillaire totale*, avec ou sans tendance au glaucome et à l'effacement de la chambre antérieure. Bien entendu, toute cataracte secondaire, *sans perception lumineuse*, est, comme toute cataracte primitive, *inopérable*.

On attendra toujours *plusieurs mois* que toute réaction inflammatoire et toute rougeur de l'œil aient *entièrement disparu*. On rejettera le procédé à la faucille (Woolhouse, Cheselden), pour s'en tenir au procédé de Janin, fait à la pince-ciseaux (de Wecker) et quelquefois aux diverses variétés, déjà décrites (Voy. *Opérations sur l'iris*) d'iridotomie et d'irito-ectomie. Ces procédés sont supérieurs à la simple iridectomie suivie d'une extraction capsulaire, opération plus longue, plus incertaine et provoquant une perte plus abondante de corps vitré. Les opérations à l'*emporte-pièce*, reprises avec de nouveaux instruments (Vacher), sont dignes d'intérêt.

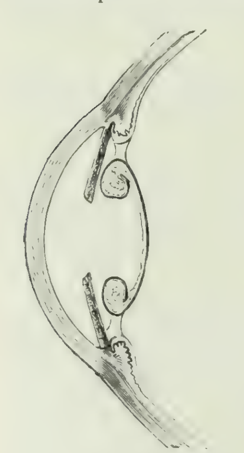


Fig. 108. — Cataracte secondaire à l'extraction de la cataracte.

2° Dans le second cas, une cataracte *secondaire épaisse* (fig. 108) ne permet pas de voir le fond de l'œil. S'il y a plusieurs synéchies gênantes, sans adhérence totale, une petite iridectomie dégagera la partie adhérente ; mais, en présence d'une très *épaisse* cataracte secondaire, on conçoit qu'il n'y ait qu'un procédé logique, l'*extraction*. La discission resterait sans effet suffisant, et l'irido-capsulotomie est parfois impraticable si la cataracte est trop épaisse. L'*extraction* se fera par une plaie au limbe avec la lance et avec une pince spéciale (Panas), dont une branche perfore la membrane de façon à le saisir comme un morceau de papier entre deux doigts. Dans la majorité des cas, par de légers mouvements de va-et-vient et en la tordant (Pellier), la membrane vient *tout entière* : dans quelques cas, l'extraction n'est que partielle, mais suffit à rendre la vision. Quelques opérateurs, de Wecker en particulier, se bornent à l'extraction partielle, avec la pince kystectome ordinaire. Desmarres pratiquait l'extraction des mem-

branules par la *sclérotique* avec la serre-tête, que Rolando avait déjà inventée en Espagne (1755) : il y a infiniment plus d'avantages à opérer, comme toujours, par la cornée, tout en reculant la plaie au niveau du limbe. Dans les cas moyens et adhérents, l'irido-capsulotomie ou la capsulotomie sont indiquées.

3° S'il y a une très légère *membranule* plissée, permettant de voir en partie le fond de l'œil, mais avec une faible acuité, la *section* simple de la membrane est l'opération de choix. Ici encore on évitera la discission à l'aiguille ou aux diverses faucilles. On pratiquera une *plaie* à la lance, plaie toujours moins prête à l'infection qu'une piqûre à l'aiguille. Une fois la plaie faite, *et l'humeur aqueuse lentement écoulée*, détail sur lequel nous insistons à dessein, la membranule *bombe* sous la pression du corps vitré. Avec un kystitome à *lame* un peu longue, *bien tranchante*, on fend *en croix* la membranule en partant du point le plus mince (le plus noir). Ce procédé (Prouff) nous a rendu de bons services, à condition de faire cette capsulotomie croisée. Si l'on se bornait à une simple section transversale, ses bords pourraient se rapprocher ultérieurement et neutraliser l'effet de l'opération. La capsulotomie avec une petite pince-ciseaux est également utilisable et n'a pas autant l'inconvénient d'une réocclusion possible de la section capsulaire.

Toutes ces opérations seront faites *plusieurs mois après* que l'œil aura subi la première opération et non dans les semaines qui suivent l'extraction (Knapp), vu la lenteur des modifications capsulaires et la possibilité d'accidents même sympathiques.

Un pansement monoculaire suffit à assurer la guérison en quatre à six jours. Les accidents infectieux ou autres (glaucome) sont d'une extrême rareté pour les extractions et les capsulotomies, tandis qu'on sait leur fréquence (A. Trousseau) après les discissions à l'aiguille.

On s'abstiendra d'opérer la membranule du second œil, s'il jouit d'une acuité moyenne, le premier œil étant ou excellent ou perdu.

**Anomalies congénitales**. — Ectopie. — Le cristallin, déplacé congénitalement et incliné sur son axe, l'est ordinairement en haut, quelquefois latéralement, souvent symétriquement sur les deux yeux. L'astigmatisme, la polyopie, la myopie, la corectopie, la buphtalmie (où nous avons vu une luxation bilatérale en haut et en dehors) et d'autres lésions congénitales accompagnent fréquemment cette anomalie. A l'ophtalmoscope, on voit deux images de la papille (1). La lésion est très souvent héréditaire ou familiale. Nous n'insisterons pas sur les théories pathogéniques invoquées jusqu'ici (2).

Ultérieurement, le cristallin peut s'opacifier et se luxer complète-

(1) Haab, Atlas-Manuel d'ophtalmoscopie, pl. IX.

(2) F. Duval, Luxations spontanées et luxations congénitales du cristallin, *Thèse de Paris*, 1874. — Van Duyse, *Encycl. fr. d'opht.*, II.

ment. Le glaucome consécutif, des staphylomes postérieurs et le décollement rétinien ont été exceptionnellement observés. On interviendra si la vision est trop médiocre. L'iridectomie (de Graefe) dans le sens opposé à l'ectopie, la discission (Mooren) et l'extraction ou l'aspiration du cristallin transparent ou opacifié préalablement, sont applicables, suivant les cas.

Fig. 109. — Images de Purkinje. — *a*, image cornéenne ; *b*, image cristallinienne antérieure ; *c*, image cristallinienne postérieure.

Absence et déformations du cristallin. — Le cristallin sera mal développé (microphakie) ou *manquera* complètement (aphakie congénitale), ce dont on s'assure par l'examen à l'image droite et la constatation de l'absence des deux images cristalliniennes de Purkinje (fig. 109). La buphtalmie l'accompagne souvent.

Le *colobome* du cristallin, quelquefois avec plusieurs encoches, coexiste ordinairement avec un colobome irien ou choroïdien.

Un cristallin *double* aurait été observé dans certains yeux.

Le *lenticone* est une déformation spéciale du cristallin, dont les faces antérieure ou postérieure deviennent coniques, d'où une réfraction complètement différente pour la partie médiane et pour les parties périphériques du cristallin : il y a quelquefois des restes d'artère hyaloïde.

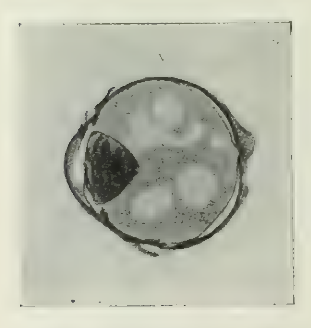


Fig. 110. — Lenticone postérieur (Pergens).

Le cristallin a, dans ces cas-là, la forme d'une *toupie*. Cette anomalie a été signalée d'abord par Webster et Placido; mais elle est plus fréquente qu'on ne croit et passe inaperçue : il y a une vingtaine d'observations de lenticone postérieur (1).

Pour le diagnostic (2), on commencera par éliminer, par l'examen direct, par l'examen *kératoscopique* et celui au disque de Placido, l'hypothèse d'un *kératocone*. On pratiquera dans ces cas une dilatation pupillaire complète, pour observer en toute latitude le jeu des ombres.

Nous croyons l'*extraction du cristallin transparent* justifiée après discission dans ces cas-là, au moins d'*un côté*, en l'absence de toute correction optique convenable.

(1) Pergens, Lenticonus posterior beim Menschen (*Zeitschr. f. Aug.*, VII).
(2) Demicheri, Faux lenticone (*Ann. d'ocul.*, 1895).

## II. — MALADIES DU CORPS VITRÉ.

Le corps vitré, privé de vaisseaux, résiste mal aux infections, auxquelles il constitue un véritable bouillon de culture.

Les **inflammations** (hyalites) plastiques ou suppurées sont tantôt une complication des iridocyclites purulentes, tantôt la principale lésion des processus *chorio-rétiniens métastatiques*, avec lesquels nous les avons décrites (Voy. *Chorio-rétino-hyalite suppurée*, p. 203).

Les **entozoaires** du corps vitré sont fort rares en France.

La filaire, certains vers nématodes, plus ordinairement des *cysticerques*, ont été observés.

Les pays où l'usage de la charcuterie est plus constant, tels que l'Allemagne du Nord, sont ceux où le parasite a été le plus fréquemment noté; mais les pays orientaux, où l'on mange souvent de la viande crue ou presque, entreraient en ligne de compte si les moyens d'investigation étaient plus développés. De Graefe comptait un cas sur mille malades. On ne constate aucun rapport entre la fréquence des cysticerques de l'œil et ceux des autres parties du corps (Panas).

Les *symptômes* dus à l'apparition du parasite varient avec la partie de la rétine où il se loge primitivement. La diminution de l'acuité visuelle est le premier signe; mais les douleurs sont tardives et coexistent avec une inflammation iridovitréenne vive, quelquefois à tournure sympathique et qui masque le parasite, visible en général au début; la rétine est cependant d'abord décollée, quand le parasite est sous-rétinien.

Le *diagnostic* n'a de certitude qu'avant la période inflammatoire.

Le *traitement chirurgical* se rapproche de celui des corps étrangers du corps vitré (Voy. *traumatismes du globe*). L'électrolyse a été essayée, avec ou sans succès, pour détruire le parasite.

**Opacités**. — Les *mouches volantes*, de forme et de siège très variables (fig. 111), quelquefois assez ténues pour être invisibles à l'ophtalmoscope (mouches prétendues physiologiques), tourmentent les malades nerveux et hypocondriaques, surtout par les temps gris blanchâtres, tandis que la vive lumière ou la demi-obscurité les neutralisent en partie. Certains les voient, les paupières étant fermées. Ces visions sont fréquentes et grossies chez le myope : leur mobilité varie avec le degré de ramollissement de la partie postérieure du corps vitré. Quelquefois il y a de véritables *flocons* dus à des *hyalites* ayant entraîné une assez forte immigration leucocytique, avec retour à l'état embryonnaire de quelques cellules vitréennes, ou à des *hémorragies*. Exceptionnellement les corps flottants se développent sur des yeux normaux, sans cause appréciable d'endoinfection. Enfin d'énormes organisations (pseudo-rétinite proliférante) ont été signalées.

Le pronostic n'a généralement pas une gravité immédiate, mais il indique la nécessité formelle d'un repos et d'un régime appropriés à l'état de l'œil et du système nerveux.

Le *synchisis étincelant* est caractérisé par la présence, dans un œil ou dans les deux yeux, de paillettes scintillantes (comme dans l'eau-de-vie de Dantzig), composées de cholestérine, de tyrosine, de phos-




Fig. 111. — Mouches volantes.

phate et de carbonate de chaux. On peut le provoquer expérimentalement chez l'animal par l'ingestion de naphtaline (Panas et Bouchard) (1). Le synchisis qui existe dans un œil complètement désorganisé n'a qu'une importance secondaire ; il en est autrement du synchisis dans des yeux jusque-là sains, chez des sujets ayant dépassé en général la quarantaine. Le cristallin contient quelquefois aussi des paillettes de cholestérine (Desmarres père).

Le pronostic varie avec l'état des membranes internes.

**Hémorragies à répétition**. — Les hémorragies *profuses* surviennent chez des *sujets* relativement jeunes, même sur les deux yeux, et récidivent souvent.

Brusquement le corps vitré se remplit de sang éteignant complètement la vision. Peu à peu l'œil, d'abord inéclairable, laisse voir une teinte rougeâtre, puis des flocons blanchâtres.

L'affection guérit parfois, ou par sa répétition, elle entraîne la désorganisation progressive du corps vitré et de la rétine.

On se demande si l'abondance de l'hémorragie n'implique pas presque toujours une origine ciliaire (Brewster) ; mais il y a des cas où l'on voit le caillot sortant d'une veine rétinienne.

Souvent on ne trouve ni les causes cardiaques ni les causes générales des hémorragies rétiniennes. Quelquefois la prédisposition aux

(1) Consulter, pour l'anatomie pathologique : Gallemaerts, *Thèse de Bruxelles*, 1890. — Sgrosso, *Revue gén. d'opht.*, 1892.

hémorragies, l'hémophilie, l'anémie, l'hypertrophie cardiaque de croissance (Panas), l'insuffisance aortique avec forte hypertrophie du cœur (A. Terson), ont été notées : ce sont aussi les causes des épistaxis juvéniles et leur terrain habituel qu'il faudra chercher pour la thérapeutique étiologique. On étudiera la tension artérielle.

Le TRAITEMENT GÉNÉRAL DES OPACITÉS DU CORPS VITRÉ donne rarement des résultats encourageants. Le traitement iodo-bromuré et hydrargyrique possède une certaine efficacité, prolongé assez longtemps. En dehors de lui, les sudorifiques ont été employés, mais ils affaiblissent plutôt les malades, et on doit les rejeter. La quinine (Abadie), l'électrisation par les courants continus, est à essayer concurremment avec les potions à l'iodure et au bromure. Enfin les injections sous-conjonctivales, l'*électrolyse* entre les mains de Abadie, Terson père, auraient donné, dans quelques cas, un certain éclaircissement.

Nous croyons utile de lutter contre la *tendance* aux *hémorragies* par les moyens récents (chlorure de calcium, injections de sérum gélatiné, etc.).

Le **décollement** n'est presque jamais un décollement avec *conservation intégrale* du volume du corps vitré. Ce dernier se décompose, se rétracte, et sa partie gélatineuse vient se ramasser peu à peu derrière la région cristallinienne, tandis qu'un liquide s'accumule entre cette partie et la rétine.

Bien que ces *rétractions* puissent favoriser le décollement rétinien, nous insistons sur ce fait que nous avons vérifié par de nombreuses dissections ; très souvent il n'y a, devant la rétine que du liquide et peu ou pas de masse vitrée, et cependant la *rétine n'est nullement décollée*.

Cela nous semble prouver que, pour le décollement rétinien, ou bien de fortes *rétractions* du vitré *adhérentes* à la rétine, ou bien un épanchement actif ou passif (par rupture rétinienne), sont nécessaires à sa production, puisque la rétine n'a, pendant des années, aucune tendance à se décoller, alors qu'il n'y a au-devant d'elle que du liquide. Elle est aussi peut-être parfois retenue par des adhérences rétino-choroïdiennes.



Fig. 112. — Cataracte polaire postérieure avec l'attache du vaisseau hyaloïdien.

Le diagnostic sur le vivant repose sur des probabilités. Le tonus est *affaibli* ou *exagéré* ; l'hypotonie n'est donc pas pathognomonique ; la tension dépend avant tout des lésions concomitantes irido-ciliaires ou cornéennes et des causes du glaucome secondaire.

**Anomalies congénitales**. — Elles consistent surtout dans la *persistance* plus ou moins complète de l'*artère hyaloïde*, avec ou sans cataracte polaire postérieure (fig. 112), pouvant devenir totale, ou avec cataracte totale d'emblée, coexistant avec la microphtalmie, le nystagmus.

L'anatomie pathologique de ces affections a été particulièrement étudiée par O. Becker, Vassaux (1) et van Duyse (2).

Les prolongements dits de la lame criblée (Masselon) semblent n'être que des restes du pédicule vasculaire embryonnaire du corps vitré (Rochon-Duvigneaud).

Quelques auteurs décrivent un coloboma du corps vitré coexistant avec d'autres lésions congénitales des membranes internes.

## IX. — GLAUCOME.

Il était réservé au XIX^e siècle de pouvoir combattre efficacement une affection jusque-là mal connue et jugée à peu près incurable. Il n'en reste pas moins vrai que le glaucome est une affection des plus graves : elle est encore quelquefois méconnue par les médecins non spécialistes; le traitement reste inefficace si le malade n'est pas soumis dès le début de l'affection au traitement approprié ; aussi, bien des yeux, qu'on aurait pu sauver, se perdent-ils encore à la suite des diverses variétés de glaucome.

**HISTORIQUE.** — Les anciens appelaient glaucome certaines variétés de cataractes où la couleur du cristallin, vert de mer, la pupille dilatée, et d'autres symptômes, permettaient de porter un pronostic fâcheux. Ils en faisaient une maladie du *cristallin*, une sorte de cataracte inopérable.

Au commencement du XVIII^e siècle, on connaissait bien la buphtalmie et les glaucomes secondaires avec staphylome opaque. Les ophtalmotomies (Nuck, Heister, Valentin), la ponction au trocart (Woolhouse), montrent que la thérapeutique visait à dégager une partie des humeurs intraoculaires. L'hydrophtalmie était en effet considérée comme l'*hydropisie de l'œil*.

Lorsqu'on démontra que la cataracte n'était autre que le cristallin opacifié (1709), on tendit à attribuer (Brisseau) la couleur verdâtre de la pupille glaucomateuse à une *affection du corps vitré*. « On connaîtra que l'hydropisie de l'œil existe dans l'humeur vitrée, quand la pupille sera beaucoup plus *dilatée* que dans l'état naturel, qu'elle sera *immobile*, que le malade n'y distinguera que très imparfaitement et qu'il ressentira au fond du globe des *douleurs* plus ou moins vives suivant sa *grosseur démesurée* » (Pellier de Quengsy). Les douleurs sont rapportées « à la tension extrême du nerf *optique*, des muscles et des tuniques de l'œil ». Wenzel pense au contraire à une maladie primitive du *nerf optique* et de la rétine : « La sclérotique est parsemée de vaisseaux variqueux. Le globe éprouve des *douleurs lanci*

(1) Vassaux, *Arch. d'opht.*, 1883.
(2) Van Duyse, *Encyclop. fr. d'opht.*, t. II.

*nantes* et violentes qui reviennent périodiquement. » Il affirme que tous les vaisseaux, *internes* ou *externes*, du globe, sont *variqueux*. Il est donc certain que, en même temps que la buphtalmie et les staphylomes glaucomateux, on connaissait le glaucome primitif *chronique* et *aigu* (Saint-Yves). Mais, en somme, la description clinique n'était point détaillée.

Platner (1745), Demours (1821), à qui l'on doit une belle description clinique et étiologique du glaucome, Mackensie (1830), Fabini (1831), ont signalé, les premiers, la *dureté* caractéristique de l'œil glaucomateux au *toucher digital*, et tous les signes cliniques du glaucome aigu et chronique, sauf les lésions ophtalmoscopiques. Jüngken et Middlemore attribuèrent la maladie à une inflammation de la membrane hyaloïde, Autenrieth et Mackensie à l'inflammation chronique de la choroïde, admise par Canstatt, Chelius, Sichel et de Graefe (*choroïdite séreuse*), tandis que Tavignot et Donders pensaient à une hypersécrétion d'origine nerveuse.

Desmarres déclarait encore ignorer la nature vraie du glaucome et affirmait, d'autre part, comme ses prédécesseurs, que le glaucome était *incurable*.

La découverte de l'ophtalmoscope, les recherches sur la détermination du champ visuel devaient bientôt mettre au jour une série de symptômes encore inconnus, qui, joints aux considérables progrès de l'histologie pathologique des yeux glaucomateux (H. Müller), avancèrent rapidement les connaissances sur ce sujet.

La cure par l'iridectomie (de Graefe, 1855), la prescription des myotiques (Laqueur), venue après la remarque des effets de la fève de Calabar (de Graefe, Adamük), ont couronné l'édifice clinique et thérapeutique.

On doit avant tout diviser les affections glaucomateuses en deux groupes : dans le premier, il s'agit de poussées glaucomateuses survenant sur un œil auparavant sain : c'est le *glaucome primitif*. Dans le second, le glaucome se développe sur des yeux antérieurement atteints de lésions cornéennes, iriennes, cristalliniennes et autres. Ici le glaucome leur est consécutif : c'est le glaucome *secondaire*, nettement séparé du glaucome primitif, dont il n'a que les conséquences hypertoniques, et se produisant sur un terrain différent.

On établit souvent une confusion entre le glaucome proprement dit et l'hypertonie. L'hypertonie, l'accroissement de la dureté de l'œil, est un phénomène passager ou durable survenant dans bien des affections aiguës de l'œil qui n'ont rien de commun avec la nature et l'étiologie du glaucome primitif. Une iritis peut se compliquer d'*hypertonie*, qui est un symptôme surajouté aux processus oculaires les plus disparates. Mais le glaucome est au contraire une maladie, et *non un symptôme*, comme l'ensemble de la clinique, de la thérapeutique et de l'anatomie pathologique du glaucome le démontre.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Le glaucome *primitif* revêt la forme *aiguë*, la forme *subaiguë* et la forme *chronique*.

**Glaucome subaigu.** — La forme subaiguë est une variété lente, sans fracas, où évolue au complet la *triade* symptomatique, le *syndrome* (Demicheri) du glaucome (hypertonie, rétrécissement typique du champ visuel, excavation du nerf optique). La soudure et l'oblitération de l'angle iridocornéen l'accompagnent également, ainsi que des phénomènes *congestifs* plus ou moins intenses.

La période de début (glaucome prodromique de Graefe) est caractérisée par l'apparition de phénomènes *subjectifs* particuliers. Ce sont des *obnubilations*, des *fumées* passagères (Saint-Yves), survenant à divers moments de la journée, surtout à l'occasion d'une fatigue, d'un effort, d'une émotion. Les flammes sont vues à travers une sorte d'auréole, d'*arc-en-ciel* rouge et bleu (Demours). Une presbyopie démesurée s'accuse assez vite. Ce sont en somme des attaques frustes de glaucome.

Peu à peu l'œil devient le siège d'une sensation de tension continue, quelquefois avec douleurs périorbitaires. Dès cette période, l'examen *objectif* permet de constater des lésions typiques.

L'œil, dont on tâtera la consistance avec les deux index (puisqu'il s'agit d'apprécier une fluctuation), sans qu'il soit absolument nécessaire d'employer le *tonomètre*, est *dur*, *plus dur* que son congénère, souvent sain ou moins atteint. La tension est deux ou trois fois plus forte (T + 1, + 2, + 3) que la normale. A l'ophtalmoscope, la papille excavée semble entourée d'un rebord (excavation en chaudron prise au début par de Jäger pour un monticule) sur lequel les veines, *distendues*, se recourbent et plongent. Le fond de l'excavation est d'une profondeur variable, comme le démontrent l'examen à l'image droite et le déplacement parallactique. On aperçoit quelquefois le pouls artériel (de Jäger). La choroïde entourant la papille est décolorée et atrophiée (*halo glaucomateux*). Le champ visuel diminue (fait déjà entrevu par Saint-Yves) notablement du côté nasal (Laqueur), dans la grande majorité des cas. La forte pression intraoculaire explique l'excavation papillaire, le pouls artériel, la réplétion des veines ; le rétrécissement visuel nasal s'expliquerait peut-être par la moindre abondance des fibres nerveuses sur le rebord temporal de la papille, cause de leur déchéance précoce.

Si on laisse le malade privé d'un traitement convenable (myotiques, iridectomie), la chambre antérieure diminue, la pupille se dilate au maximum et devient verdâtre ; la cornée, insensible, bulleuse et recouverte de mousses épithéliales, se trouble, les veines *episclérales*, turgides, rampent sur un globe *dur* comme une pierre, rouge et congestionné, dont la vision est complètement perdue et où le nerf optique apparaît grisâtre, excavé et atrophié. Les douleurs sont presque constantes, mais l'œil atteint de glaucome absolu ne pourrait pas (de

Wecker) engendrer l'inflammation sympathique, quoique les phénomènes pénibles qu'il entraîne puissent avoir une influence mauvaise sur l'autre œil et contribuer à y produire une crise hypertonisante. Dans des cas exceptionnels, la cornée s'exfolie, éclate, pour ainsi dire, et le contenu de l'œil s'échappe (rupture spontanée) avec une violente hémorragie rétrochoroïdienne. Nous en avons vu plusieurs cas ; Houdart et H. Coppez en ont depuis rapporté d'autres (1). L'œil s'atrophie ; mais les yeux glaucomateux, abandonnés à eux-mêmes pendant de longues années, finissent souvent par l'atrophie et le décollement rétinien sans perforation.

**Glaucome aigu**. — Le glaucome aigu débute sous la forme, quelquefois *foudroyante*, d'une attaque intéressant un œil et plus rarement les deux yeux. Des douleurs extrêmement violentes annoncent l'accès : la vision se perd en quelques heures, l'œil est rouge ; un certain degré de chémosis se développe, et l'œil est *dur*. La pupille est très dilatée. Il n'y a pas, au début, d'excavation du nerf optique ; la cornée œdémateuse et trouble (fait facile à répéter expérimentalement avec un œil d'animal que l'on comprime ou qu'on injecte) gêne du reste l'examen ophtalmoscopique. Faute d'un traitement immédiat, la marche de l'affection est fatale, et l'œil a le même sort, plus rapide, que dans la forme précédente.

**Glaucome hémorragique**. — Une variété spéciale est le glaucome hémorragique (Warnatz), affection en somme fort rare (2 p. 100 des glaucomes, Panas). Des hémorragies rétiniennes, en plaques assez étendues, se développent, sans caractères spéciaux, sur le pôle postérieur, et, plusieurs semaines après (*alors qu'aucun des signes du glaucome ne s'était produit* au moment des hémorragies, et que le *tonus était normal*), éclate une attaque de glaucome aigu, avec ou sans hypohéma et iris couleur brique ; mais, au lieu que, vu l'intégrité de la rétine, le glaucome aigu non hémorragique est curable, dans le glaucome hémorragique, la vision est presque toujours définitivement perdue, et l'évolution hypertonique douloureuse est très rebelle.

**Glaucome chronique simple**. — Dans cette forme, on constate les signes subjectifs et objectifs du glaucome : mais l'*hypertonie est très peu marquée* ou ne survient que tardivement. Les *signes congestifs* n'existent pas ou ne surviennent qu'accidentellement et tardivement. La cornée et l'iris sont pendant longtemps parfaitement intacts (glaucome postérieur). Le rétrécissement du champ visuel est caractéristique. Exceptionnellement, il existe un scotome central (Panas).

Loin d'être moins grave que les autres formes, pour être plus lente, cette forme offre relativement peu de prise à la thérapeutique chirurgicale.

(1) Houdart, Hémorragie expulsive et rupture spontanée de la cornée (*Rec. d'opht.*, 1906).

Les papillites que certains auteurs ont signalées dans le glaucome existent peut-être dans la variété primitive aiguë, et parfois aussi un glaucome est secondaire à une névrite. Ces points nécessitent encore des recherches précises.

**ÉTIOLOGIE.** — Le glaucome survient surtout après la quarantaine, et même plus tard. Il existe des causes prédisposantes. On doit prendre l'observation du glaucomateux *comme une observation de pathologie interne.* Le sexe féminin, le nervosisme (Demours), certaines races (israélites), l'hérédité, le *neuro-arthritisme*, la goutte, l'artériosclérose spontanée ou provoquée (syphilis, alcoolisme, etc.), tout cela joue un rôle prédisposant.

Les affections du cœur et du système circulatoire devront toujours être recherchées. Nous avons découvert chez ces malades l'existence fréquente de l'*hypertension artérielle* (1), constatation confirmée par Bajardi (2), H. Joseph (3) et Frenkel.

On examinera toujours les urines, qui, rarement, contiennent de l'albumine ou du sucre, et on vérifiera la perméabilité rénale et l'existence de troubles osmotiques (Cantonnet).

Sur ce terrain, de violents chagrins, le surmenage, des émotions (un deuil, la terreur d'un incendie, une légère douleur, etc.), une infection ou une intoxication générale aiguë, influenza, anthrax, érythème polymorphe, etc., font souvent éclater l'attaque de glaucome. Les douleurs du glaucome absolu, l'iridectomie, le cathétérisme lacrymal, l'extraction d'un cil ont pu exciter l'apparition du glaucome sur l'œil opposé. Les lésions douloureuses du tube digestif, de l'utérus et d'autres viscères entrent aussi en ligne de compte.

L'*instillation de mydriatiques* (atropine) a une action réelle et peut à elle seule déterminer un accès d'hypertonie, dans un œil sénile. Le rôle de l'astigmatisme est infiniment contestable, mais il faut reconnaître que le glaucome est exceptionnel chez les myopes (type ophtalmoscopique spécial), à sclérotique plus distendue, et fréquent chez les *hypermétropes*, dont l'œil se fatigue sans cesse.

**Glaucome secondaire.** — L'hypertonie permanente se produit secondairement, surtout :

1° A la suite de lésions du segment *antérieur* (kératites ulcéreuses, staphylomes cornéens, leucomes adhérents, enclavements iriens, occlusions pupillaires) ;

2° A la suite de déplacements du *cristallin* ou de son extraction, surtout s'il a persisté un enclavement capsulaire ;

3° A la suite de lésions du *segment postérieur* (tumeurs, embolies

(1) A. Terson et Campos, Recherches sur la tension artérielle des glaucomateux (*Arch. d'opht.*, 1898).

(2) Bajardi, *Acad. de med.*, Turin, 1900.

(3) H. Joseph, Le glaucome et l'hypertension artérielle, *Thèse de Paris*, 1904.

et thromboses rétiniennes, névrites optiques, tumeurs orbitaires refoulant l'œil).

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.** — L'examen histologique a presque toujours porté sur des glaucomes absolus, et on a

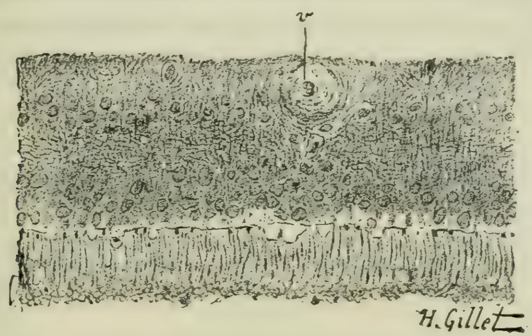



Fig. 113. — Artériosclérose glaucomateuse de la rétine dans un glaucome secondaire. — *v*, artère épaissie (A. Terson).

pu prendre pour des lésions primitives des lésions secondaires à l'hypertension et à la dystrophie de l'œil.

Sur un œil atteint de glaucome absolu primitif, on observe les particularités suivantes : la cornée est souvent recouverte de rugosités épithéliales, quelquefois vasculaires (pannus glaucomateux) : ses lamelles sont dissociées par de la sérosité. Le cristallin est sclérosé ou cataracté. La rétine a ses vaisseaux atrophiés et sclérosés, de même que dans bien des cas de glaucome secondaire (fig. 113) ; elle

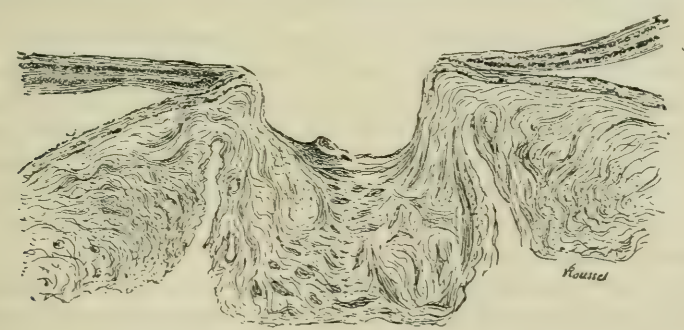


Fig. 114. — Excavation glaucomateuse du nerf optique (A. Terson).

peut être décollée. Le nerf optique est atrophié et creusé d'une profonde excavation (H. Müller) (fig. 114). La choroïde, tassée, ne présente souvent pas de lésions bien marquées : il en est de même de la sclérotique. L'iris et les procès ciliaires sont atrophiés et, *fait caractéristique*, il existe, avec une disparition du triangle trabéculaire et même une oblitération du canal de Schlemm, une adhérence

de l'iris qui intercepte circulairement toute la zone de filtration (Donders, H. Müller, Knies) (fig. 115). Si on examine au contraire un glaucome aigu *récent* ou un *glaucome chronique* simple, au début, l'adhérence de la base iridienne manque, ou il peut y avoir accolement sans adhérence.

Dans le glaucome *hémorragique*, l'artériosclérose très développée (Hache), voire même les anévrysmes miliaires, existent dans les ar-

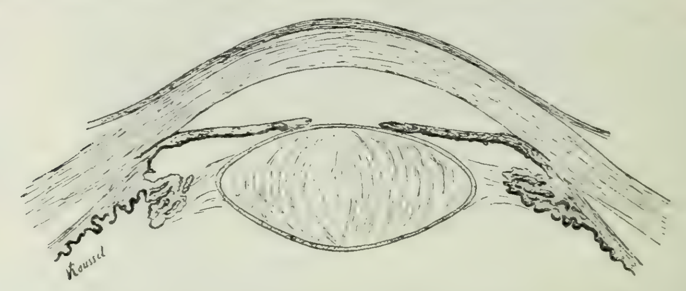


Fig. 115. — Soudure irido cornéenne dans le glaucome ancien primitif (A. Terson).

tères rétiniennes et les vaisseaux cérébraux (hémorragie *cérébrale* fréquente dans cette variété).

L'adhérence irido cornéenne existe *presque toujours* dans les glaucomes absolus. Elle est également la règle dans les glaucomes secondaires dus à des staphylomes ou à des leucomes adhérents, qui finissent, eux aussi, par entraîner la sclérose secondaire des vaisseaux rétiniens et l'excavation du nerf optique. La soudure est *fréquente* dans les déplacements du cristallin et les tumeurs ciliaires, mais elle peut *aussi manquer totalement*, malgré un glaucome absolu ancien (A. Terson) ou au début d'un glaucome très accentué.

L'ensemble des lésions ne montre en général pas de traces d'inflammation vraie : le processus glaucomateux primitif ne parait donc pas reconnaître pour cause une inflammation. Il s'agit de *congestions actives* ou *passives* et d'*œdèmes non inflammatoires*.

Il existe un trop-plein dans l'œil glaucomateux; la question est de savoir si l'œil *n'excrète pas* suffisamment ou si la sécrétion intraoculaire n'est pas au contraire *exagérée*.

De là deux grandes théories, la théorie *hypersécrétoire* et la théorie *hypoexcrétoire*. L'œil glaucomateux excrète mal (coefficient de Leber), car un œil glaucomateux énucléé reste dur pendant plusieurs heures (Coccius, Rochon-Duvigneaud). D'autre part, il est très possible que le glaucome, ou certains glaucomes, *commencent par une phase d'hypersécrétion* amenant les lésions (iridocornéennes ou autres) qui compromettent définitivement l'*excrétion*.

La théorie hypersécrétoire a été celle de presque tous les auteurs du XVIII^e^ siècle et du XIX^e^ siècle, y compris Donders. La théorie *hypoexcrétoire*, à peine mentionnée au XVIII^e^ siècle par les auteurs

qui attribuaient le glaucome au rétrécissement « des pores de la cornée » (Pellier de Quengsy), a été surtout soutenue par Manfredi, Knies et de Wecker.

Dans le glaucome *chronique simple*, l'œil est presque toujours très peu tendu ; aussi de Graefe, Knies, Panas, se demandent-ils si on n'a pas affaire à une variété d'atrophie du nerf optique (amaurose avec excavation), où l'hypertonie ne joue qu'un rôle accessoire, peut-être secondaire, et où la pression *normale* ou à peine surélevée suffirait à provoquer les troubles sur un terrain dégénérant d'une façon partilière. De plus, le segment antérieur de l'œil reste longtemps intact : c'est un glaucome véritablement *postérieur*, et peut-être, dans ces cas, y a-t-il des lésions anatomiques portant sur l'excrétion péripapillaire, du reste encore discutée.

Dans le glaucome *subaigu*, où l'hypertonie est manifeste, l'*hypoexcrétion*, due surtout à l'occlusion de la filtration antérieure, paraît jouer un rôle. Mais on se demandera si, comme l'excavation et les autres lésions intraoculaires, elle n'est pas secondaire à l'hypertension (Donders, H. Müller), qui vient pousser et accoler l'iris contre les orifices excréteurs, comme un rideau poussé par le vent va boucher la fenêtre ouverte qui lui constitue un foyer d'appel. Il faudrait donc une cause primitive d'hypersécrétion même pour expliquer ici l'hypoexcrétion.

On sait que le glaucome se développe parfaitement chez des sujets atteints d'*aniridie*.

Une occlusion primitive de l'angle iridien, une action refoulante du cristallin, causes admises par divers auteurs, semblent inadmissibles prises séparément. La cause de l'hypersécrétion *n'est pas inflammatoire;* elle est d'origine *nerveuse* et *vasculaire*. Les névroses hypersécrétoires (Tavignot, Donders), les hypersécrétions dues au grand sympathique (Wegner, Abadie), restent d'un mécanisme et d'une étiologie obscurs. Stellwag, Panas, pensent à l'artériosclérose rétinienne, donnant de la stase veineuse (W. Jones) et aboutissant à une transsudation expliquant l'hypertonie et la congestion.

On devra aussi tenir compte de la tension *artérielle* souvent exagérée des glaucomateux (A. Terson).

L'adhérence iridienne, et par suite l'*hypoexcrétion*, sont primitives dans les cas d'enclavements iriens, de staphylomes cornéens, d'occlusions pupillaires, en somme dans la plupart des cas de *glaucome secondaire*. On ne saurait cependant refuser une influence hypersécrétoire aux tiraillements ciliaires dus à des enclavements capsulaires, à des subluxations du cristallin. Le cristallin luxé agit par le mécanisme précédent, comme le pensait de Graefe : d'autre part, l'adhérence iridocornéenne se développe fréquemment peu à peu dans ces cas, et aussi bien du côté dont le cristallin luxé est absolument *éloigné*.

L'erreur serait de vouloir expliquer le glaucome *primitif* par une seule théorie, alors que les deux se complètent et sont nécessaires pour pouvoir se faire une idée, même ébauchée, du glaucome en général, si l'on utilise les si nombreuses recherches sur l'anatomie pathologique du glaucome primitif ou secondaire [H. Müller, Knies, Panas et Rochon-Duvigneaud (1), etc.]. On arrive à concevoir que le glaucome primitif relève surtout d'une hypersécrétion due à une influence nerveuse s'exerçant sur des vaisseaux malades, soumis à une *hypertension* sanguine permanente ou momentanée, incapable de déterminer le glaucome si les vaisseaux sont intacts, enfin rapidement compliquée d'une hypoexcrétion qui fixe la maladie. Dans le glaucome secondaire, l'hypoexcrétion joue plus souvent un rôle pathogénique d'emblée ; mais il faut se garder d'exclure totalement l'hypersécrétion.

L'inextensibilité de la sclérotique (Cusco) des sujets âgés intervient pour rendre plus marquées les lésions, de même que la conformation de l'œil hypermétrope. Chez les myopes, chez les jeunes sujets, le glaucome est plus rare à cause de la différence même du terrain anatomique.

Le rôle hypertonisant des *mydriatiques* et le rôle *hypotonisant* des myotiques doivent faire attribuer encore plus d'importance à l'accolement complet ou relatif de l'iris au triangle trabéculaire ; mais l'atropine, l'ésérine, les autres remèdes agissent aussi sur les sécrétions intraoculaires et peuvent, même si la pupille est adhérente, modifier le tonus sans agir sur la pupille.

L'étude du glaucome hémorragique, la fréquence du glaucome après l'embolie de l'artère centrale (Fischer), la constance de l'artériosclérose et de l'*hypertension artérielle* chez les glaucomateux tendent à faire admettre que la sclérose des artères rétiniennes est parfois primitive, et non secondaire, fait *impossible à discerner*, si l'on se borne à l'examen histologique des glaucomes absolus (endartérite et sclérose compensatrices).

Dans le glaucome *aigu*, l'influence manifeste du système nerveux et la présence d'une hypersécrétion intraoculaire extrême et brusque sont indéniables. Il y a là des phénomènes de *congestion active* et une énorme hypersécrétion projetant violemment la base de l'iris sur les voies excrétoires sclérocornéennes.

Depuis une douzaine d'années, nous nous sommes attaché à développer une conception nouvelle du glaucome aigu, que nous avons assimilé aux *œdèmes aigus non inflammatoires* des autres régions (poumons, larynx, peau, etc.). Ce serait pour nous une *fluxion séro-albumineuse* d'origine vaso-motrice, se développant dans l'œil sur le

(1) Panas et Rochon-Duvigneaud, Rech. clin. et anatomo-pathol. sur le glaucome et les tumeurs intraoculaires, Paris, 1898.

même terrain et pour les mêmes causes occasionnelles que les *œdèmes aigus* (1).

Le glaucome subaigu et le glaucome chronique ne sont peut-être que des variétés d'œdème chronique intraoculaire avec soudure de l'angle irido-cornéen et tendance à la rétention progressivement complète.

L'étude anatomo-pathologique du glaucome secondaire est bien supérieure pour la compréhension pathogénique aux quelques expériences tentées sur les animaux, dont les yeux, si différents, constituent un mauvais terrain d'expérience ; mais des expériences spéciales sur les *singes anthropomorphes* sont nécessaires, en suivant celles qui ont reproduit les *œdèmes aigus*.

**DIAGNOSTIC.** — Si le diagnostic du glaucome est généralement facile pour un spécialiste, il offre quelques difficultés pour le praticien et l'expose à des erreurs dangereuses pour l'avenir de l'œil.

On pourrait confondre un *glaucome aigu* avec une *iritis* : mais l'iritis ne débute guère avec la rapidité, l'explosion douloureuse du glaucome aigu. Les *synéchies* et l'*atrésie* de la pupille sont la règle dans l'*iritis*; enfin l'œil est *mou* et *très douloureux à la pression.* C'est l'inverse pour le glaucome où l'œil est *dur*, *peu douloureux au toucher*, et la pupille plus ou moins *dilatée.* Il faut cependant savoir que, chez les sujets ayant dépassé cinquante ans, l'*iritis* et surtout la *cyclite se compliquent souvent d'hypertonie* : il y a donc une pupille *étroite*, des *synéchies* et un *œil dur.* Mais, dans l'immense majorité des cas, il s'agit alors seulement d'une iritis. *On ne se servira jamais d'atropine* pour éclairer le *diagnostic*, car elle a l'influence la plus néfaste sur le glaucome, dont elle aggrave immédiatement l'hypertonie et les souffrances. La cocaïne serait déjà moins dangereuse. Parfois une paracentèse de la chambre antérieure modifierait rapidement la scène.

Pour une hémorragie rétinienne, en l'absence d'une étiologie franche (brightisme, diabète, cardiopathie, etc.), on réservera le pronostic, une attaque de glaucome pouvant survenir *après* plusieurs semaines.

On ne prendra pas un glaucome aigu pour un glaucome *secondaire* à des luxations cristalliniennes ou à une *tumeur intraoculaire.* L'étude soignée des antécédents et un examen consciencieux éviteront le plus possible l'erreur.

Le glaucome *chronique simple* au début est d'un diagnostic délicat avec une *atrophie* du nerf optique. Fréquemment l'œil ne *donne pas une sensation de dureté* bien appréciable. L'examen rigoureux de l'excavation, avec les coudes vasculaires et la réplétion

(1) A. Terson, Nature du glaucome aigu (*Soc. franç. d'opht.*, 1901), et Pathogénie du glaucome, J.-B. Baillière, édit., 1907.

veineuse, l'aspect différent des excavations physiologiques et atrophiques, le rétrécissement *nasal* du *champ visuel*, les signes subjectifs particuliers (*vision d'auréoles*, *d'arc-en-ciel*, etc.), l'amélioration par les myotiques, permettront le diagnostic, en l'*absence d'une hypertonie* marquée. On ne saurait trop insister sur l'examen *minutieux* et *comparatif* du *champ visuel* dés deux yeux.

**TRAITEMENT.** — Le traitement repose sur un *ensemble* de moyens destinés à abaisser la *tension intraoculaire* et par suite à faire cesser la *compression* de la rétine et du nerf optique.

Il faut d'abord *éviter* les mydriatiques (W. Jones, de Graefe). Les *myotiques*, déplissant l'iris et dégageant l'angle irien, seront systématiquement usités (ésérine, pilocarpine).

Nous allons maintenant étudier les indications thérapeutiques et la technique des *opérations* dans les diverses *formes* du glaucome.

1° **Glaucome aigu et subaigu.** — Une opération hâtive guérit le glaucome aigu. Tous les autres moyens, quelque amélioration qu'ils entrainent, ne doivent servir qu'à permettre de l'exécuter dans de bonnes conditions ou à préserver l'œil de nouvelles attaques ; car, si on les cesse, l'attaque reparait ordinairement.

On tâchera de détendre l'œil pendant un jour environ par des instillations de pilocarpine, d'ésérine (solution huileuse de Panas, Scrini et Hallot à 1 p. 100), toutes les deux heures ; le chloral, la dionine en collyre ou même en poudre, la morphine, sont également indiqués. Une paracentèse sclérocornéenne serait utile, mais elle est douloureuse, insuffisante et difficilement acceptée par le malade, comme opération préparatoire.

La *sclérotomie* ne jouerait ici qu'un rôle très momentané, et on doit lui préférer l'iridectomie d'emblée, qui d'ailleurs la contient (iridectomie *sclérotomique* de Graefe).

Pour faciliter l'iridectomie, la paracentèse du corps vitré, quelques jours auparavant, ne serait pratiquée que si l'iridectomie était manifestement impossible, malgré l'emploi des moyens précédents, la chambre antérieure étant totalement disparue.

L'iridectomie nécessitera quelquefois le chloroforme, la cocaïne (avec adrénaline) ne pénétrant pas toujours bien dans l'œil hypertendu et l'indocilité du malade exposant à une mauvaise exécution de l'iridectomie et à la perte ultérieure de l'œil par récidive du glaucome.

Comme le conseillait de Graefe (1), l'incision en haut devra porter environ à $1^{mm},5$ au delà du limbe, dans la sclérocornée. On emploiera généralement le couteau de Graefe, l'état de la chambre antérieure permettant rarement l'usage de la lance, qui pénètre d'ailleurs péniblement. L'iridectomie sera en tout cas aussi périphérique que

(1) De Graefe, *Arch. für Opht.*, 1856.

possible (iridectomie sclérale), et on l'a même exécutée par une des plaies de la sclérotomie (scléro-iridectomie de Terson père).

On fera une large iridectomie en U (fig. 116), en arrachant au besoin (Bowman) l'iris et en le coupant en deux ou trois coups de ciseaux; puis on réduira les bords de l'iris coupé, et on instillera des myotiques les jours suivants.

Quant à l'action exacte de l'iridectomie, l'efficacité plus grande de la section sclérale, attribuée d'abord à l'ouverture du canal de Schlemm (Sichel père) a permis (de Wecker) de penser qu'une part, minime et ordinairement momentanée, de son effet reviendrait à la *filtration de la plaie sclérale* (cicatrice fistulisante très rarement obtenue, mais démontrée parfois par un léger œdème sous-conjonctival existant à ce niveau); mais nous croyons surtout que le dégagement de l'angle irien à son niveau explique la plus grande partie de son action (Weber) et que c'est en rétablissant les voies normales d'excrétion qu'elle exerce la meilleure part de son action. Elle rétablit la communication entre les deux chambres de l'œil et aussi l'angle irien même dans les parties qu'elle ne touche pas. L'évacuation de l'exsudation anormale, la saignée locale et l'ébranlement nerveux local font le reste.

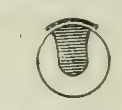


Fig 116. — Iridectomie antiglaucomateuse.

On a remarqué que, sur les yeux énucléés pour *glaucome absolu ayant résisté à l'iridectomie, la base de l'iris était restée en place, bouchant l'angle de filtration* : c'est pour cette raison que ces glaucomes avaient résisté à l'iridectomie, et l'iridectomie a agi, dans les glaucomes *guéris* par elle, précisément en dégageant cet angle irien, laissé obstrué dans les glaucomes non *guéris* et amenés, par son insuccès, à l'énucléation. On observe, en effet, de plus l'insuccès de l'iridectomie dans les cas où l'angle irien était resté libre, ce qui prouve qu'elle agit ordinairement en le débouchant.

Mais les avantages de l'iridectomie ne sont obtenus que si elle est faite en *temps utile, avant la soudure inébranlable* de l'iris, l'atrophie du nerf optique et de la rétine. S'il y a récidive ultérieure du glaucome, on fera la réouverture de la cicatrice (ouletomie de Panas et de Wecker) et, s'il y a un insuccès, une iridectomie périphérique en sens opposé (De Graefe).

Les *accidents* de l'iridectomie peuvent être des hémorragies intra-oculaires, immédiates ou à répétition, qui, si elles sont peu abondantes et s'il n'y a pas de luxation du cristallin, n'ont pas grande importance. La cicatrisation *cystoïde*, avec possibilité d'infection et de rechute du glaucome ultérieur, existe quelquefois avec l'enclavement de l'iris et un œil soit *très dur*, soit *très mou*. On a pu voir aussi le cristallin s'opacifier, sans blessure démontrée de la cristalloïde, probablement par ébranlement.

Les résultats de l'iridectomie *dans le glaucome aigu*, où elle a un effet souvent définitif, ont été l'objet de diverses statistiques : les cas opérés dans la première quinzaine (de Graefe) permettent d'espérer la guérison intégrale. A condition de la faire de bonne heure et sclérale, l'iridectomie est une opération d'une efficacité démontrée et définitive dans le glaucome aigu, dans presque tous les cas : il n'en est pas de même dans les autres variétés de glaucome (1), où, pour guérir ces yeux désorganisés, il faudrait pouvoir littéralement en changer les vaisseaux, les nerfs et les membranes. Cependant, faite de *très bonne heure*, l'iridectomie sauve certains yeux et retarde l'échéance fatale des autres.

2° **Glaucome hémorragique** (2). — On évitera ici systématiquement l'*iridectomie*, dont l'inefficacité et les dangers sont des plus réels comme dans tous les glaucomes *postérieurs* et que l'hémorragie expulsive suivrait plus d'une fois. L'application de poudre de dionine a plusieurs fois entraîné une sédation considérable, parfois définitive des douleurs (Simi, Darier, A. Terson). On pratiquera comme complément la *sclérotomie* antérieure, et, s'il y a insuccès, on la répétera en divers sens, tant qu'un certain degré de *vision* persistera. Si la vision est perdue, on fera de temps à autre des ponctions *équatoriales*, plus logiques, et, si elles ne procurent qu'une amélioration trop passagère, l'ablation totale ou partielle du globe reste indiquée, après insuccès des applications de *poudre* de *dionine*, dont l'action est parfois très remarquable sur les douleurs.

3° **Glaucome absolu**. — On suivra, en cas de glaucome absolu, la pratique des ponctions équatoriales, en piqûre de sangsue (Parinaud), faites avec le couteau de Graefe et fréquemment au même point (Terson père), avant d'en venir, s'il y a lieu, à l'ablation. L'*arrachement du nerf nasal* (Badal) a été recommandé comme atténuant les douleurs. Il ne faut pas rejeter les ponctions sclérales, qui ont donné de nombreux succès aux chirurgiens du XVIII<sup>e</sup> siècle et à de nombreux opérateurs contemporains (de Luca, Nicati, Parinaud). Ce qu'il faut absolument éviter, c'est la section *large* et atrophiante du globe, qui n'a rien de commun avec les *ponctions* au couteau de Graefe, exécutées opportunément.

On a aussi pratiqué l'ablation d'un lambeau scléral (sclérectomie), déjà pratiquée comme pupille artificielle sclérale par Autenrieth, Rieke, Stilling, voire l'aspiration intraoculaire renouvelée de Woolhouse et le drainage de l'œil ; mais ces opérations n'ont pas donné de résultats sur lesquels on puisse compter.

De même, la section du *sympathique cervical*, prônée par Abadie,

(1) Consulter : Thomas, Pronostic du glaucome, *Thèse de Paris*, 1897, et L. de Wecker, Valeur de l'iridectomie dans le glaucome (*Soc. franç. d'opht.*, 1901, Steinheil, édit).

(2) Consulter de Bourgon, *Thèse de Paris*, 1893.

n'a donné que des résultats discutables ou passagers et n'a pas toujours empêché de nouvelles attaques de glaucome aigu.

4° **Glaucome chronique simple**. — Ici, probablement à cause de la faible tension du globe et des différences profondes de pathogénie, l'*iridectomie tardive* est souvent *suivie* d'un *abaissement définitif de la vision*. On ne la fera donc que si le glaucome résiste aux moyens suivants et *au début* du mal à titre préventif.

Les *myotiques*, en collyres ou en pommade, seront ici employés systématiquement *plusieurs fois* par jour (Cohn, Panas). On préférera la pilocarpine à 1/100 à l'ésérine, dont l'usage constant est douloureux et irritant, sauf en solution huileuse (Panas, Scrini) préparée par le procédé d'Hallot. On y joindra le bromure de potassium. On continuera ces remèdes pendant plusieurs mois, si la situation s'améliore. Si la tension augmente peu à peu, en même temps que le champ visuel se rétrécit, on pratiquera d'abord une sclérotomie *antérieure* de la façon suivante.

La sclérotomie, qui au fond fait partie de l'iridectomie sclérotomique de Graefe, conseillée seule par de Wecker (1867), exécutée à la lance par Stellwag et Quaglino, se fait avec un couteau de Graefe de faible largeur et se compose d'une ponction et d'une contre-ponction pratiquées au niveau du quart supérieur de la cornée, à 1 millimètre en dehors du limbe (fig. 117). Si l'on fait l'opération plus bas, on s'expose à des enclavements iriens qu'on réséquerait, le cas échéant. On laisse un *pont scléral médian*, que l'on érode légèrement dans sa partie profonde, avec le tranchant du couteau, en abaissant le manche, lorsqu'on retire la lame. On applique un pansement léger pendant deux jours, puis on continue les myotiques. Il est préférable de faire les deux petites plaies à pont médian avec le couteau de Graefe (procédé de Wecker) qu'une seule plaie avec la lance, plaie plus large exposant aux enclavements. Parenteau a imaginé une pique bifide pour obvier à l'inconvénient de la lance ordinaire; mais l'usage de cet instrument ne s'est pas répandu.



Fig. 117. — Sclérotomie antérieure (de Wecker).

L'incision seule de l'angle irien (Tailor et de Vincentiis), récemment préconisée, est d'un effet analogue à celui de la sclérotomie.

La sclérotomie combinée (de Wecker) et diverses autres opérations (section du muscle ciliaire, ablation du cristallin, fistulisation au galvano-cautère, enclavement d'un lambeau conjonctival, etc.) présentent plus de dangers que d'avantages.

Dans les glaucomes chroniques résistant à l'iridectomie classique, Lagrange a proposé de réséquer la lèvre scléroticale de l'incision au cours de l'iridectomie, de façon à fistuliser ces yeux pour empêcher l'hypertonie de se reproduire. Cette intervention (iridosclérectomie)

est à l'étude de même que la *sclérectomie* partielle simple (Bettremieux), résection d'un copeau scléral.

Malgré tout, la marche du glaucome chronique est souvent maligne, et la vision diminue peu à peu, sauf dans les cas où elle reste stationnaire pendant de longues années avec les myotiques et quelquefois une iridectomie *très précoce.*

Il ne faut pas hésiter à répéter *plus tard en divers sens* ou mieux sur le *même point*, au besoin aminci, la sclérotomie, si la tension remonte ; mais la sclérotomie est de plus en plus abandonnée pour une *iridectomie précoce.*

On fera suivre au glaucomateux une hygiène qui lui interdise toute émotion, tout effort pouvant provoquer des crises. On énucléera tout moignon pouvant par ses douleurs aider à la formation d'un glaucome sur l'œil opposé, toujours prédisposé ; on ne se pressera pas de pratiquer *l'iridectomie préventive* (Sichel fils, Fieuzal) sur l'œil resté sain, vu que rien ne prouve qu'elle ait, *dans ces conditions*, une action sûre ; mais on instillera de la pilocarpine pendant une quinzaine de jours, *dans l'œil non opéré*, avant et après l'iridectomie de l'œil opposé.

5° **Glaucome secondaire**. — Dans le glaucome secondaire aux leucomes adhérents, de larges iridectomies sclérales sont indiquées : en cas d'impossibilité, on pratiquera la sclérotomie rétro-iridienne avec *irido-sclérotomie*. L'iridectomie sera de règle dans toute occlusion pupillaire avec hypertension, de même que les sclérotomies et au besoin l'extraction du cristallin pour le glaucome qui accompagne la luxation cristallinienne et les staphylomes, dont nous avons étudié le traitement.

La thérapeutique du glaucome secondaire est décevante, et les ponctions sclérales précèdent quelquefois d'assez près les amputations partielles ou totales du globe oculaire.

## HYDROPHTALMIE.

(*Glaucome infantile, buphtalmie.*)

L'hydrophtalmie, désignée à cause de l'énorme accroissement de l'œil sous le nom de *buphtalmie*, ne se développe guère que chez les enfants (laxité particulière du tissu scléral).

**SYMPTOMATOLOGIE**. — L'énorme dilatation des yeux, généralement bilatérale, frappe tout d'abord ; la cornée n'est pas toujours transparente : si elle l'est, on voit l'iris quelquefois tremblotant et la pupille élargie. Le limbe cornéen est bleuâtre, et sa dimension est de plusieurs fois celle de la normale. D'autres fois, la cornée est

grisâtre, comme dans la kératite parenchymateuse. Enfin l'œil est *dur*, sans avoir la consistance pierreuse. Le champ visuel est réduit : on voit aussi le nystagmus coexister avec l'extrême myopie de l'œil.

Une excavation papillaire glaucomateuse se produit. Cependant il est des cas exceptionnels (1) où une bonne acuité visuelle persistait chez un sujet âgé. Mais on se demandera s'il ne s'agit pas plutôt d'un kératoglobe, ou d'une sorte d'anomalie congénitale *sans glaucome*. Nous avons vu des cas d'ectopie cristallinienne bilatérale supéro-externe dans la buphtalmie. Quelques cas sont stationnaires ou ne s'acheminent que lentement vers la cécité définitive.

**ÉTIOLOGIE**. — Il est très possible qu'il y ait un défaut dans le développement dans la cornée, mais rien ne démontre ni sa réalité, ni sa nature : il n'est pas certain ici que la syphilis héréditaire, qui existe parfois dans les antécédents, le rachitisme et d'autres lésions de la mère ou du fœtus puissent être toujours formellement incriminés autrement qu'en dystrophiant et en prédisposant le terrain aux causes occasionnelles du glaucome. De même que la kératite interstitielle, on rencontre chez les animaux cette curieuse affection. Divers auteurs ont signalé l'existence de plusieurs cas dans la même famille, et nous en avons vu de semblables.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE**. — La cornée est presque toujours infiltrée en partie. Le globe tout entier est considérablement *agrandi*. Il en résulte que le cristallin est suspendu à une zonule rompue ou très distendue, à une grande distance de la paroi oculaire. L'angle irido-cornéen est ordinairement aboli, mais il peut être absolument *intact*.

**PATHOGÉNIE**. — Il faut reconnaître qu'on ignore le point de départ véritable et la pathogénie de l'affection *primitive*. Cependant des troubles vaso-moteurs ont été incriminés par Angelucci, Gallenga et de Lapersonne.

La buphtalmie *secondaire* a chez les enfants toutes les causes du glaucome secondaire de l'adulte.

**DIAGNOSTIC**. — Le diagnostic de la buphtalmie s'impose, en présence de la déformation et du tonus. Mais, quand une déformation analogue existe seule, sans tonus exagéré, on la rangera dans le kératoglobe, quelquefois avec distension myopique du segment postérieur et *hypotonie*. Dans ces cas, les myotiques et tout traitement antiglaucomateux sont contre-indiqués.

**TRAITEMENT**. — Les myotiques, logiques et recommandables,

(1) WARLOMONT, *Soc. franç. d'opht.*, 1894.

sont insuffisants. L'*iridectomie* sera *systématiquement rejetée* d'emblée dans les *cas avancés*, vu les hémorragies profuses, la déchirure presque fatale de la zonule distendue et l'atrophie du globe, qu'elle a maintes fois entrainées. On fera d'abord non pas des paracentèses cornéennes, mais des *sclérotomies*, qui ont aussi un bon effet sur les opacités cornéennes (de Wecker). On pourra être autorisé à tenter *au début* une petite iridectomie périphérique. Si l'œil devenu staphylomateux ne gêne que par son volume, les sclérotomies équatoriales sont recommandables avant d'en venir aux *résections partielles* ou totales : on s'abstiendra des injections iodées, que l'on a recommandées pour atrophier le globe.

Toute diathèse héréditaire sera médicalement traitée.

## OPHTALMOMALACIE.

L'ophtalmomalacie est l'état opposé au glaucome. Il s'agit d'une hypotonie subite telle que l'œil est absolument fluctuant. Cette hypotonie n'est pas permanente : elle survient par *crises* spontanées ou sous l'influence de diverses causes portant directement sur le globe oculaire. On ne la confondra pas avec l'atrophie du globe, où l'hypotonie est accompagnée de décollement rétinien.

L'ophtalmomalacie s'observe à tout âge, plus souvent chez les femmes et chez les sujets nerveux. Elle reconnaît tantôt des causes générales (maladies infectieuses, typhus), tantôt des causes nerveuses (paralysie du grand sympathique cervical), d'autres fois des causes traumatiques ou opératoires. Dans quelques cas, toute étiologie reste ignorée.

L'ophtalmomalacie s'accompagne d'une diminution de l'acuité visuelle, de douleurs assez vives, de larmoiement et de photophobie. Un cas que nous avons observé à l'Hôtel-Dieu servira de type (1). Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-trois ans, atteinte de chorio-rétinite pigmentaire avec large cataracte centrale, le tout manifestement dû à la syphilis héréditaire. Nous fîmes, du côté de l'acuité visuelle la plus défectueuse, une petite iridectomie inféro-interne sans incident. La plaie était refermée et tout allait bien, quand, une semaine plus tard, la malade fut prise de vives douleurs, de photophobie et de larmoiement. Nous constatâmes une hypotonie extrême de l'œil qui avait un peu rougi, mais sans très vive réaction. Il s'agissait d'une véritable *attaque* d'ophtalmomalacie, qui dura plusieurs jours : le tonus redevint normal, lorsqu'on employa l'atropine et les compresses chaudes d'une façon systématique, sur le conseil de Panas. L'œil est depuis revenu à un état de tension nor-

(1) FERRAEZ, L'ophtalmomalacie essentielle. *Thèse de Paris*, 1897.

male, mais il a fini par devenir glaucomateux quelques années après.

On ignore la *pathogénie* de cette affection si spéciale : il est évident cependant que l'humeur aqueuse n'est pas sécrétée, dans la crise, d'une façon suffisante. C'est une sorte d'*anurie* de l'œil, et le globe devient douloureux à la suite de la décompression à laquelle il est soumis, probablement par un trouble vaso-moteur d'origine nerveuse, chez des sujets prédisposés.

Le pronostic n'est donc pas toujours mauvais, puisque le tonus et la vision reviennent ordinairement à leur état antérieur. D'autres fois, l'atrophie de l'œil s'accentue après plusieurs récidives. Dans le cas de Schmidt-Rimpler, l'autopsie de l'œil, plus petit, mais sain, ne permit de constater aucune lésion spéciale.

Le traitement consistera dans l'atropinisation, l'usage fréquent des compresses chaudes, l'électrisation et les médicaments élevant la tension sanguine.

## X. — TUMEURS INTRAOCULAIRES.

Nous examinerons successivement les *tumeurs de l'iris, du corps ciliaire, de la choroïde* et *de la rétine*. Nous terminerons par le diagnostic d'ensemble et le traitement de ces diverses néoplasies.

### I. — TUMEURS IRIENNES.

**Néoplasies bénignes**. — Les *néoplasies bénignes* sont des angiomes, des nævi pigmentés, des kystes.

Les ANGIOMES de l'iris constituent de petites tumeurs mûriformes à vaisseaux variqueux (Wolfe, de Wecker), entraînant de temps à autre un hypohéma.

Pour les NÆVI PIGMENTÉS, comme dans toutes les productions congénitales pigmentées, on redoutera la dégénérescence maligne.

Les *kystes* iriens se divisent en kystes *séreux perlés*, *dermoïdes* et *à entozoaires*.

Les KYSTES PERLÉS (Monoyer, Rothmund) constituent de petites tumeurs rondes grisâtres (fig. 118), implantées dans l'iris à la suite d'un traumatisme, cause reconnue dès la première observation (Mackensie), et ont été souvent signalés (1).

Les expériences d'un grand nombre d'observateurs, unies à d'autres nouvelles, sont réunies dans le travail de Masse (2), qui démontre qu'il s'agit de greffes épithéliales traumatiques ou opératoires.

(1) GUÉPIN fils (de Bordeaux), *Thèse de Paris*, 1860.
(2) MASSE, Kystes de l'iris ; rôle de la greffe dans leur pathogénie, 1885, G. Masson, édit.

Des kystes *dermoïdes*, avec poils, ont été signalés par de Graefe, Cunier, Rosenweig, Lagrange.

Quant aux KYSTES SÉREUX, ils reconnaissent aussi très probablement pour origine une inclusion traumatique, opératoire ou même embryonnaire (Cunier, de Graefe), de même que le kyste *dermoïde* de l'iris. Quelques auteurs (de Wecker, Knapp) pensent qu'un repli irien pourrait provoquer un diverticule pseudo-kystique, à la suite d'une contusion simple ou d'une iritis séreuse.



Fig. 118. — Kyste de l'iris (Guépin fils).

Nous avons signalé (Voy. p. 192) les cysticerques iriens, kystes *parasitaires*.

**Tumeurs malignes.** — Les *tumeurs malignes* de l'iris sont constituées par des sarcomes et des lymphomes. Même si on démontrait un jour péremptoirement leur origine infectieuse, on doit, à cause de leur évolution si différente, en distinguer avec soin les gommes syphilitiques, les granulomes tuberculeux, lépreux et d'origine inconnue.

Le SARCOME de l'iris est en général secondaire à un sarcome du corps ciliaire qui perfore l'iris. Néanmoins il existe des cas indiscutables de sarcomes iriens primitifs (Lebrun, Hirschberg, Panas, Knapp, etc.). La structure est celle du sarcome choroïdien, les leuco-sarcomes étant exceptionnels. La tumeur apparaît sur la face antérieure de l'iris, et son volume est variable : par ses progrès, elle lèse le cristallin et les parties voisines. La tumeur survient à tout âge. Alt en aurait observé une chez un enfant de deux ans. L'évolution de la tumeur reste silencieuse jusqu'au moment où un glaucome s'établit.

On extirpera par iridectomie les petites tumeurs et on énucléera l'œil lorsqu'un traitement antisyphilitique (hydrargyre, iode, arsenic), intensif et soigneusement conduit, n'aura entraîné aucune modification appréciable.

Les LYMPHOMES se développent en avant ou en arrière de l'iris. La leucémie ou les productions lymphomateuses disséminées coexistent avec eux. Développée en général chez les sujets jeunes, cette affection a pu précéder même les autres localisations leucocythémiques (Horner).

On essayera de modifier par l'arsenic, par les toniques (quinine), voire par un traitement sérothérapique, l'état général, avant d'en venir à une intervention, car il s'agit d'une lésion avant tout concomitante.

## II. — TUMEURS DU CORPS CILIAIRE ET DE LA CHOROÏDE.

On observe dans le corps ciliaire et la choroïde l'évolution de *sarcomes*, de cancers *métastatiques*, d'*angiomes*. On a également parlé de *myomes* et même de *carcinomes* du corps ciliaire.

Sarcomes. — Les sarcomes sont de beaucoup les plus fréquents des néoplasmes choroïdiens. Ils peuvent survenir à tout âge, mais surtout à partir de quarante ans : ils sont très rares chez les enfants, où il ne faut pas les confondre avec le gliome.

Le sexe ne paraît avoir aucune influence certaine.

Ils n'existent généralement que d'un côté.

Il y a assez fréquemment de violents traumatismes monoculaires correspondants pour qu'on admette qu'il y a là une cause occasionnelle chez les sujets prédisposés. L'hérédité ne paraît jouer aucun rôle (Brière), mais les yeux très pigmentés seraient plus exposés. Presque toujours né primitivement dans l'œil, le sarcome sera exceptionnellement métastatique et secondaire, comme dans les cas de Brömser et Pflüger.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE** (1). — Le point de départ du sarcome est variable. Le plus souvent il siège sur la partie moyenne ou postérieure de la choroïde, quelquefois contre la papille qu'il recouvre, ou très rarement dans la région maculaire. Dans les autres cas, c'est au niveau du corps ciliaire (fig. 119) que naît la tumeur, qui se développe aussi dans des moignons atrophiés ou contenant des corps étrangers qu'on peut trouver inclus dans le sarcome.

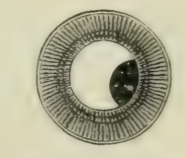


Fig. 119. — Sarcome du corps ciliaire visible dans la pupille.

Très rarement, il existe une sorte de sarcome diffus, d'infiltration sarcomateuse du cercle ciliaire ou de la choroïde.

Le sarcome est presque toujours *mélanique*, puisque les sarcomes *blancs* ne se rencontrent que 12 fois sur 100 (Fuchs).

Ses cellules sont fusiformes ou rondes, fortement pigmentées. Les vaisseaux sont en général très abondants et dilatés. Quelquefois des points cartilagineux ou ossifiés se produisent dans le sarcome, qui peut subir aussi la dégénérescence myxomateuse.

L'origine de la tumeur est en général dans la partie la plus interne de la choroïde (couche des petits vaisseaux) : puis elle envahit peu à peu la choroïde et détermine des altérations de toutes les parties constituantes de l'œil (fig. 120).

Le glaucome secondaire, avec oblitération plus ou moins complète

(1) Consulter Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches sur les tumeurs de l'œil, 1898, et Lagrange, Traité des tumeurs de l'œil, t. I, 1901.

de l'angle irido-cornéen est des plus ordinaires. Le cristallin est déplacé, et on le retrouve perdu au milieu de l'œil. Dans des cas plus rares, au lieu de glaucome, il se produit une violente iridocyclite, quelquefois à tendance sympathique. Le décollement de la rétine,




Fig. 120. — Sarcome mélanique de la choroïde. — A, envahissement de la chambre antérieure ; BB, foyers choroïdiens ; C, envahissement du nerf optique (Ménétrier).

souvent avec un grand épanchement pour un petit sarcome, est aussi très fréquent, même avec hypertonie.

Enfin la tumeur prolifère au dehors, après un temps très variable, soit en se propageant le long des vaisseaux qui traversent la sclérotique, soit en perforant la région cornéo-sclérale, soit en envahissant secondairement le nerf optique et l'orbite.

Il est remarquable (O. Becker, Panas) que les sarcomes de la région *maculaire* ont une grande tendance à se propager *dans l'orbite*, en traversant la sclérotique, au lieu de former une volumineuse tumeur intraoculaire. La partie orbitaire de cette tumeur *en bissac* est ici plus grosse que la tumeur intraoculaire initiale.

La métastase dans les autres organes, surtout dans le foie, est rapide ou tardive (trois à cinq ans). Les ganglions ne sont généralement pas intéressés, et souvent aussi elle ne se produit pas.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Quand la tumeur se développe dans un œil sain, c'est presque toujours par des modifications, de forme

variable, du champ visuel, accompagnées de scotomes et d'étincelles lumineuses, qu'elle débute, et l'on constate en général assez vite un décollement de la rétine, si la tumeur est postérieure.

La deuxième période est constituée par des complications glaucomateuses, avec hypertonie très intense et vives douleurs. Il y a parfois une cataracte qui interdit l'examen ophtalmoscopique. Cette période dure de quelques mois à plusieurs années, et quelquefois une iridocyclite se développe à la place du glaucome.

Les tumeurs situées à côté du nerf optique ont tendance (O. Becker, Panas) à former une volumineuse tumeur orbitaire avec exophtalmie pour une petite tumeur intraoculaire. Dans un dernier stade, la tumeur perfore l'œil, soit d'une façon ostensible, en avant, dans la région sclérocornéenne, soit d'une façon latente, en arrière, l'œil devenant alors difforme et s'immobilisant peu à peu, en même temps qu'un certain degré d'exophtalmie démontre les propagations intraorbitaires qui apparaissent enfin sous la conjonctive.

La métastase dans le foie ou les autres organes peut déjà coexister avec cette dernière période, même la précéder, ou être très précoce, surtout chez les jeunes sujets (A. Terson). Mais les diverses périodes peuvent être renversées, et le malade se présente, sans autre signe préalable, avec un glaucome foudroyant (Terson père), un décollement banal de la rétine ou un sarcome qui ne gène presque pas encore la vision et qui ne donne aucune hypertonie.

Le CANCER MÉTASTATIQUE DE LA CHOROÏDE (1) est rare. D'après la thèse de Bouquet, inspirée par Panas, l'origine a été, quatorze fois sur dix-neuf, le cancer du sein : les autres fois, celui du poumon, de l'estomac et du foie, des reins.

Chez un de nos malades, un cancer du rectum traité par l'anus contre nature a précédé la tumeur métastatique oculaire.

La lésion atteint quelquefois les deux yeux. Elle revêt le type histologique qui lui a donné naissance, et plus fréquemment la tumeur siège au niveau du pôle postérieur et du côté gauche; la marche de l'affection diffère assez notablement de celle des sarcomes.

Les MYOMES sont fréquemment mélangés de cellules sarcomateuses, et leur nature a été très discutée (Mitvalsky).

L'ANGIOME CAVERNEUX de la choroïde, quelquefois également mélangé de néoformations sarcomateuses (Leber, Hirschberg), n'est reconnu, comme le myome, qu'à l'autopsie de l'œil (Panas, Schiess, Giulini, Tailor) : il s'accompagne souvent de réaction irido-cyclitique et provoque un décollement de la rétine.

On a décrit (Badal et Lagrange, Treacher Collins) (2) des *carcinomes* primitifs du corps ciliaire où l'épithélium cylindrique des procès aurait pris une part prépondérante.

(1) P. BOUQUET, Cancer métastatique de la choroïde, *Thèse de Paris*, 1893.

(2) BADAL et LAGRANGE, *Arch. d'opht.*, 1892.

## III. — TUMEURS DE LA RÉTINE.

Gliome. — Wardrop et Mackensie ont commencé à éclairer la symptomatologie du gliome rétinien, de ses transformations et de ses métastases. Robin en a le premier donné une description histologique et a montré, avec Virchow, Knapp, Leber, le point de départ au niveau des couches granuleuses rétiniennes : les couches externes paraissent plus directement intéressées, surtout dans la forme *exophytique*, tandis que la forme *endophytique* se développe vers le corps vitré. La masse de la tumeur est constituée par de petites cellules rondes, dont le noyau tient presque toute l'étendue. Les vaisseaux y sont abondants, souvent entourés de gaines hyalines et de manchons de cellules proliférées provenant de leur enveloppe. Des calcifications ne sont pas rares.



Fig. 121. — Glio-sarcome de la rétine avec récidive et métastases colossales (Van Duyse).

Si le gliome est presque toujours un cancer *épithélial* (Panas) provenant de la névroglie, il n'en est pas moins vrai que du tissu de sarcome ou plutôt d'angiosarcome peut s'y mêler dans de notables proportions.

Puis les éléments gliomateux envahissent le nerf optique et les membranes oculaires. L'envahissement de l'orbite, des régions voisines, des os et de l'intérieur du crâne par le trou optique, des ganglions du cou, arrivent à donner aux petits malades un aspect unique, véritablement terrifiant, caractéristique de la dernière période (fig. 121) de leurs souffrances.

Chez les petits enfants de un à dix ans, surtout les garçons, et quelquefois dès la naissance, c'est l'amaurose et l'aspect *jaunâtre* de la pupille (œil de chat amaurotique, Beer) qui frappent l'attention des parents. Le gliome est parfois bilatéral et les deux gliomes en général indépendants.

On est étonné de ne jamais observer de gliome de l'œil *chez l'adulte*, alors que le *gliome cérébral* est observé couramment à cet âge.

Il y a souvent de nombreux cancers dans la famille (Panas), et le gliome pourra atteindre plusieurs enfants de la même famille, coexister avec la microcéphalie (Helfreich) et la buphtalmie : d'autres anomalies congénitales (Fuchs), telles que le colobome iridochoroïdien, sont fréquentes chez les frères ou sœurs.

Le pronostic est fatal sans opération : on cite quelques cas de survie post opératoire, même après la simple énucléation précoce.

## DIAGNOSTIC DES TUMEURS INTRAOCULAIRES.

Avant l'invention de l'ophtalmoscope, on ne diagnostiquait guère les tumeurs rétro-iridiennes qu'après la perforation de l'iris ou de la cornée : tout au plus s'en tenait-on à des probabilités, quand la pupille, chez les tout petits enfants, présentait le reflet chatoyant qu'on avait remarqué au début des gliomes. Depuis l'usage de l'examen ophtalmoscopique, on est arrivé à un diagnostic *précoce* des tumeurs intraoculaires. Il faut reconnaitre néanmoins, dans certains cas, les réelles difficultés du diagnostic, et la nécessité absolue de s'aider de divers moyens combinés, en particulier de méthodes nouvelles d'exploration oculaire.

Le diagnostic d'une tumeur intraoculaire est à faire dans plusieurs groupes de cas bien tranchés. D'abord, la tumeur aura *perforé* l'œil (*fongus*), ou bien une tumeur irienne est visible dans la *chambre antérieure*. Lorsque la tumeur est *en arrière de l'iris*, il s'agit d'un tout autre ordre d'idées et de difficultés pratiques. Tantôt la tumeur est au niveau du *corps ciliaire*, mais on voit le reste du fond de l'œil. Tantôt il s'agit d'une tumeur postérieure généralement masquée par un *décollement rétinien*. Enfin, dans des cas encore plus difficiles, l'œil est *inéclairable* par le miroir : il y a, soit un leucome cornéen, soit une cataracte qui interdisent tout examen ophtalmoscopique : une occlusion pupillaire totale joue un rôle analogue, de même qu'un glaucome absolu avec cornée et cristallin troubles.

1° Diagnostic a la période de perforation. — En présence d'un fongus grisâtre s'échappant de l'œil ou d'un moignon chez un tout jeune enfant, on pensera surtout au gliome, de même qu'en présence d'un champignon noirâtre apparaissant sous la conjonctive à travers la sclérotique effondrée, ou directement au-devant de la cornée, le mélano-sarcome s'impose. Néanmoins, par l'étude sérieuse des antécédents, l'absence d'une période glaucomateuse antérieure et l'examen histologique, on évitera la confusion avec un épithélioma mélanique de la conjonctive d'énormes proportions, de même qu'avec certains sarcomes conjonctivaux et palpébraux couvrant la conjonctive de gros bourgeons. Chez un sujet avant la quarantaine, on pourra penser, en face de masses jaunâtres, s'échappant autour de la cornée,

soit à une masse *tuberculeuse*, soit à une *gomme* du corps ciliaire. On pratiquera systématiquement des examens histologiques et bactériologiques, les réactions correspondantes et des inoculations de fragments pour différencier le tubercule qui, en plus, aura pour lui la coexistence fréquente d'autres tuberculoses locales et divers indices tirés de l'examen général et des antécédents. La *gomme du corps ciliaire* sera soigneusement éliminée, après un traitement intensif, par les injections mercurielles, l'étude soignée des antécédents et des concomitants syphilitiques, la présence très fréquente d'une violente inflammation iritique, la marche rapide de l'affection.

2° Il y a une tumeur de l'iris. — Les *angiomes*, les *mélanomes* iriens seront faciles à reconnaître par leurs caractères propres.

Cependant les sarcomes noirs de l'angle iridien simulent tout d'abord une *iridodialyse*. L'éclairage par transparence et peu à peu le refoulement de l'iris par la tumeur empêchent la confusion.

Les *kystes* ressemblent à une bulle grisâtre, à bords arrondis, comprimée dans l'angle de la chambre antérieure. On trouve à peu près toujours les traces, sur la cornée, d'un traumatisme ancien, fortuit et opératoire. Dans un des cas observés par nous, consécutif à une piqûre d'épine, le traumatisme remontait à l'âge de sept ans, le malade ayant cinquante-cinq ans lorsque nous l'avons vu.

Le *sarcome* irien devra être différencié d'un sarcome ciliaire ayant traversé l'iris par l'étude de la vision et du champ visuel, au besoin l'ophtalmoscopie rétro-irienne par le procédé de Trantas.

Les *lymphomes* sont en général multiples et accompagnés d'adénie et de leucocythémie, ce qui est l'inverse pour les *granulomes*.

Les néoproductions infectieuses de l'iris, lépromes, granulomes syphilitiques et tuberculeux, ne présentent pas toujours de caractères bien tranchés, et il est des cas où, même *après la réussite* d'un traitement antisyphilitique ou antituberculeux, on se demande, en l'absence de tout antécédent ou concomitant net chez le malade, quelle était la cause de la néoformation qu'on a fait disparaître.

Presque toujours le *léprome* est consécutif à de volumineux boutons lépreux conjonctivaux et cornéens, eux-mêmes rarement primitifs.

Le *tubercule* se développerait surtout (Parinaud) vers le bord adhérent : il est jaunâtre ou grisâtre et quelquefois accompagné de granulations grises. Une sorte d'hypopion formé de débris, mais sans vive réaction inflammatoire, est possible, mais rare, de même qu'une iritis franche ou torpide concomitante.

Le *syphilome*, plus cuivré, est en général situé plus près du bord libre et s'accompagne de forte réaction iritique. Si l'ensemble de ces signes se retrouve dans les cas typiques, il est loin d'en être ainsi dans bien d'autres cas, et on voit de volumineux condylomes se développer près du bord adhérent, aussi bien qu'au bord libre, chez des

sujets en pleine éruption d'accidents syphilitiques. Il faudra donc s'attacher d'abord à l'examen et à l'interrogatoire complets du malade, puis rechercher tout vestige possible de syphilis acquise ou héréditaire et de tuberculose.

Les *réactions* nouvelles de la *syphilis* et de la *tuberculose* devront être employées pour le diagnostic avec les précautions nécessaires.

En l'absence de tout signe pathognomonique, un traitement antisyphilitique sera appliqué autant contre la syphilis possible que comme traitement antiseptique général luttant contre les toxines diverses et ignorées, qui, en plus de la syphilis ou de la tuberculose, peuvent engendrer des granulomes iriens.

3° La tumeur est située en arrière de l'iris. — Dans ce cas, ou l'œil est inéclairable (cataracte, occlusion pupillaire), ou il existe un décollement rétinien, ou enfin une masse, dont il s'agit de déterminer la nature, est visible.

*a*. Quand il existe un *décollement rétinien*, les caractères sont généralement spéciaux, s'il recouvre une tumeur. D'abord, il *naît* quelquefois dans une *région insolite*, en haut, en dehors, etc.; de plus, le décollement supérieur, au lieu de fuser rapidement en bas, peut rester *localisé* un certain temps dans la région où il est né. Il faut cependant se rappeler que ce décollement devenu total peut ne différer *en rien* d'un décollement simple, et que, d'autre part, il existe quelquefois une masse néoplasique recouverte de vaisseaux rétiniens et entourée de *plis* de la rétine décollée.

L'*hypertonie* coexistant avec le décollement est un très bon signe de tumeur, car on sait que presque toujours que le décollement rétinien simple s'accompagne d'hypotonie. Mais il y a quelques exceptions : on a pu voir des décollements rétiniens complets avec hypertonie, et un certain nombre de décollements néoplasiques avec hypotonie, surtout pour les tumeurs postérieures. L'*absence* des causes *habituelles* du décollement est encore une présomption, tout en se rappelant que la myopie et le traumatisme peuvent parfaitement précéder le sarcome et embarrasser encore le diagnostic.

Le décollement des tumeurs présente généralement *moins de mobilité et de flottement* que le décollement myopique, et il est plus globulaire, mais non toujours.

« Un caractère important est tiré de l'examen pratiqué avec un large miroir concave donnant un fort éclairage, lorsque l'observateur, étudiant le fond de l'œil en dirigeant son regard *à côté du miroir*, peut, dans ces conditions, nettement percevoir un relief dépourvu de transparence. Tandis qu'en explorant le fond de l'œil par le trou du miroir, toutes les parties éclairées, choroïde et tumeur, donnent, au-dessous de la rétine détachée, un reflet rougeâtre, il en est tout autrement si l'œil de l'observateur est placé à quelques centimètres *à côté* du miroir. Dans ce dernier cas, les parties qui, situées au-dessous

de la rétine soulevée, forment une *saillie*, pourront seules être perçues, à cause de la divergence que prendront les rayons qui émanent de ces points saillants et qui, seuls, pénétreront partiellement dans l'œil de l'observateur. Il sera alors possible, en se plaçant plus ou moins obliquement, de voir une partie de la pupille occupée par une masse de coloration rougeâtre variable et bien éclairée, alors que le reste du champ pupillaire sera noir ou montrera à peine une teinte grisâtre inégale renvoyée par la rétine détachée, la choroïde sous-jacente saine ne paraissant pas éclairée et ne donnant pas au décollement son aspect habituel. Le long du bord de la saillie plus ou moins arrondie, formée par la tumeur, on distinguera, se détachant sur la partie noire voisine, un fin liséré grisâtre, qui n'est autre que la rétine décollée recouvrant la tumeur » (De Wecker et Masselon).

Ce qui est très important, c'est la constatation par examen à l'image droite ou à la loupe de Polak, d'un *double réseau vasculaire* (Voy. l'*Atlas d'ophtalmoscopie* de Haab), l'un rétinien, *superficiel*, à vaisseaux volumineux, l'autre profond, capillaire, appartenant à la tumeur. La présence de *taches grisâtres*, mouchetant la masse, accentuera le diagnostic de sarcome. Enfin, pour des sarcomes ciliaires au début, l'ophtalmoscopie rétro-irienne avec pression sur le globe par le procédé de Trantas sera indiquée.

*b*. Quand, par suite de lésions *iridocristalliniennes* ou *cornéennes*, l'examen ophtalmoscopique est impuissant à éclairer le fond de l'œil, on est obligé d'en venir ou à des *interventions exploratrices*, ou à un mode d'*éclairage qui ne passe pas par la pupille.*

Si la pupille est obstruée (cataracte, occlusion iritique, leucome adhérent), il est, à notre avis, parfaitement justifié de pratiquer une large iridectomie, en haut ou plus souvent en bas, et même, s'il y a lieu, de procéder (après avoir, si le glaucome est très marqué, ramolli l'œil par une sclérotomie antérieure ou postérieure), à l'extraction de la cataracte. Toutes réserves étant faites, il n'y a pas de doute que ces opérations, permettant de pratiquer une large brèche *exploratrice*, ne soient absolument autorisées, en face d'une question de vie ou de mort.

On s'abstiendra, au contraire, dans la grande majorité des cas, d'une *ponction* au couteau de Graefe. Si elle donne un liquide séreux, elle ne prouve rien, car un petit néoplasme peut coexister avec un vaste décollement contenant ce liquide. Si elle donne du sang, elle ne prouve pas grand'chose non plus, et l'hémorragie ne démontre pas d'une façon certaine qu'il y ait un néoplasme. Parfois cependant elle vide le décollement, et la rétine recouvre alors directement la tumeur, en la moulant ; mais les épanchements sanguins et la récidive presque immédiate du décollement rendent aléatoire ce moyen de diagnostic. Si les opérations préparatoires n'ont rien démontré et si le malade refuse encore l'énucléation, cette ponction est en général inutile ou

dangereuse et est ordinairement presque impossible à interpréter avec une absolue certitude.

On a alors tâché d'éclairer l'intérieur de l'œil *par la sclérotique.* O. Lange (1) proposait déjà de se servir d'une forte lentille et de faire converger sur la sclérotique un faisceau de rayons lumineux destinés à traverser la sclérotique et le décollement, éclairant la pupille s'il n'y a pas de tumeur, la laissant obscure si une tumeur existe et ne se laisse pas traverser par les rayons lumineux. Von Reuss, Chibret et Rochon-Duvigneaud, utilisant le principe d'éclairage par transparence usité par les rhinologistes pour l'éclairage des sinus, ont appliqué directement sur la sclérotique une petite lampe électrique. L'œil cocaïnisé la supporte parfaitement, et la pupille s'éclaire, même s'il existe une cataracte.

Quelles que soient les espérances qu'avait fait naître l'apparition de ce nouveau et si intéressant procédé d'exploration, il faut reconnaître qu'il expose, lui aussi, à des erreurs, et de plus les tumeurs *très profondes* n'en sont guère justiciables. Dans un cas publié par Panas (*Arch. d'opht.*, 1896), j'ai appliqué l'éclairage par transparence et remarqué que la pupille parfaitement éclairable, en faisant agir la lumière en haut, en bas, en dehors, restait invariablement obscure, si on plaçait la lampe en dedans. Une cataracte rendant l'examen ophtalmoscopique impossible et une ponction sclérale ayant donné du sang, il semblait logique de conclure, en présence de l'hypertonie, à un volumineux sarcome ciliaire interne, interdisant l'éclairage de ce côté. L'énucléation démontra seulement un très petit sarcome de la région maculaire, ayant donné une énorme propagation orbitaire. La région scléroticale inéclairable, examinée histologiquement par Sourdille, montra un mince épanchement de sang localisé en dedans, entre la sclérotique et la choroïde et ayant suffi à neutraliser l'éclairage en ce point.

Ce cas prouve qu'il y a des restrictions à faire sur la valeur de l'éclairage par transparence appliqué aux tumeurs, et il faudrait donc préciser les variations *individuelles* de l'éclairage sur les yeux normaux et pathologiques pour qu'on sache à quoi s'en tenir. Ce procédé ingénieux doit cependant être *régulièrement* appliqué et donnera de fortes présomptions pour la tumeur, si la pupille reste *en tous sens* inéclairable. Si l'inéclairabilité n'est que partielle, le doute est permis.

L'*absence de signes inflammatoires* est la règle dans les néoplasmes, mais il faut se rappeler que, dans quelques cas (nous l'avons nettement observé dans deux cas en particulier), il survient une *iridocyclite* à très violente réaction (2).

(1) O. Lange, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1884.

(2) Bouteillier, L'iridocyclite dans les tumeurs intraoculaires, *Thèse de Paris*, 1899.

On se rappellera aussi la possibilité de néoplasies se développant dans des yeux et des *moignons* atrophiés.

*c.* Si une ou plusieurs *masses* néoformées sont *visibles* dans le *fond* de l'œil, il s'agit maintenant de déterminer quelle est leur nature probable.

Mais, avant d'entrer dans le détail du diagnostic différentiel, il faut éliminer, *chez les enfants*, les décollements complets de la rétine, avec disparition totale du corps vitré rétracté et cristallin resté transparent (*pseudo-gliomes*).

Dans un cas où l'œil énucléé nous avait été transmis pour des coupes, la rétine était en totalité décollée et rétractée derrière le cristallin transparent. Un abondant liquide sous-rétinien existait, et *aucune hypotonie* n'avait été constatée. Un *double* réseau vasculaire existait également, celui de la rétine et un autre situé dans des restes de corps vitré organisé : il n'y avait aucune synéchie. On retrouvait *tous* les signes du gliome dans ce cas. La ponction donnerait ici un liquide séreux, mais l'atrophie de l'œil la suivrait rapidement. On essaiera d'abord l'éclairage par transparence, après iridectomie, s'il y a des synéchies par trop gênantes; puis, s'il n'y a ni hypertonie croissante, ni antécédents familiaux, ni aucun signe positif de gliome, on en sera réduit ou à l'expectation armée en surveillant le malade, ou à l'énucléation, au risque d'enlever un œil sans néoplasme, et l'on sait les suites fâcheuses pour le développement de l'orbite et de la face qu'entraîne l'énucléation chez les enfants. On n'opérera qu'après avoir pratiqué l'examen complet du malade par tous les moyens possibles, et après s'être entouré de toutes les garanties.

Les mouvements et plus tard la vive réaction inflammatoire aideront à reconnaître ou à supposer le *cysticerque*.

Du côté de la papille, un examen soigneux éliminera les *verrucosités du nerf optique*. Rappelons à ce propos que les sarcomes juxtapapillaires coiffent souvent la papille et simulent une tumeur papillaire que seul l'examen histologique pourra différencier. Étant données l'extrême rareté des néoformations saillantes de la papille (tuberculose) et l'absence générale de la propagation à la papille des tumeurs mêmes du nerf optique, on sera donc peu autorisé à porter le diagnostic ophtalmoscopique de tumeur *papillaire* vraie.

Certains corps étrangers *enkystés* (Haab, Fromaget) pourraient tromper, si on n'était prévenu de l'existence antérieure du traumatisme pénétrant.

La tuberculose miliaire ne fait guère penser au sarcome : les gliomes au début devront être tenus en observation pour ne point être confondus avec elle; on a même proposé la tuberculine dans ce cas (Pflüger).

La *tuberculose conglomérée* ressemble au contraire beaucoup plus à un néoplasme. D'après Horner et Haab, qui en donne un dessin typique dans son Atlas (1), outre les antécédents, l'âge et les concomitants spéciaux, une choroïdite, un semis jaunâtre dans le voisinage de la masse, une papillite, coexisteraient fréquemment avec la tuberculose massive de la choroïde.

La *gomme ciliaire* ou choroïdienne a pour elle, quand elle est *précoce*, une violente réaction iritique avec hypotonie et autres localisations de la syphilis. Quand elle est *tardive*, nous conclurions volontiers avec Nitot :

1° Toute tumeur du corps ciliaire chez un sujet manifestement syphilitique doit être d'abord considérée comme une gomme du corps ciliaire;

2° Toute tumeur du corps ciliaire, chez un sujet exempt de syphilis acquise ou héréditaire, est probablement un mélano-sarcome ciliaire ou une affection tuberculeuse; mais il n'y a que des probabilités.

La soi-disant *dégénérescence kystique* de la rétine (Panas, Darier), pouvant atteindre les deux yeux, a pu entraîner l'énucléation : dans ce cas douteux et plus que rare, on sera très circonspect, et on n'énucléera que si des signes positifs viennent accentuer le diagnostic de tumeur.

Le *décollement choroïdien* se développe presque toujours à la suite d'iridocyclites anciennes ou après des opérations (hémorragie sous-choroïdienne modérée) : on observe une proéminence arrondie s'élevant dans le corps vitré; cette proéminence, *lisse et roussâtre*, n'a pas la mobilité du décollement rétinien. Néanmoins, on comprend qu'une longue observation puisse seule permettre ce diagnostic délicat (L. Dor, Fuchs, Terson père).

Une fois le diagnostic de néoplasie porté, on pensera au *gliome* chez les enfants avant dix ans, le sarcome étant excessivement rare avant cet âge.

Les myomes, le sarcome *en nappe*, l'angiome choroïdien ne pourront guère être reconnus qu'à l'examen histologique.

Une fois les sarcomes blancs et noirs éliminés, on pourrait songer à un *cancer métastatique* en face de la coexistence, ou plus souvent de la constatation antérieure, de cancers de la mamelle, du poumon, de l'estomac, du rectum, ou d'ostéosarcomes. Presque toujours il s'agit d'une tumeur du segment postérieur de l'œil, avec décollement rétinien; fréquemment l'*hypotonie* a été observée au début : la lésion, plus fréquente à gauche, a été plusieurs fois bilatérale.

**PRONOSTIC ET TRAITEMENT**. — Bien que certains sarcomes mélaniques intraoculaires aient été conservés parfois plus de dix ans

(1) Haab, *Atlas d'opht.*, pl. LXX.

sans altération de la santé générale, le traitement des tumeurs de l'œil sera naturellement radical et aussi précoce que possible, après traitement antisyphilitique dans certains cas.

En présence d'une néoplasie irienne, qui, par exclusion, a été considérée comme sarcomateuse, l'extirpation par large iridectomie ne serait permise que si la tumeur a un très petit volume et une base d'implantation peu large. Si le néoplasme fait des progrès, l'énucléation s'impose.

Pour toutes les autres tumeurs, perforantes ou non perforantes, l'énucléation avec résection étendue du nerf optique est, bien entendu, la seule ressource recommandable, sauf si l'état général (cancer métastatique) la contre-indique.

L'énucléation sera pratiquée, en sacrifiant tout lambeau de conjonctive suspecte et en sectionnant le nerf optique le plus loin possible, soit avec nos ciseaux spéciaux, soit avec le secteur-névrotome de H. Joseph. On transformera immédiatement l'opération en *exentération totale du contenu* de l'orbite, s'il y a déjà quelques nodules de néoplasme dans les parties molles orbitaires, ou si le nerf optique, au point sectionné, est manifestement envahi par le sarcome ou le gliome.

Le *pronostic* du *sarcome* doit s'appuyer (1) :

1° Sur la *variété générale* de la tumeur, la forme mélanique semblant plus grave que le leuco-sarcome;

2° Sur la variété *histologique*, la forme à grosses cellules rondes semblant plus dangereuse ;

3° Sur la *période* où le sujet a été opéré. Contrairement à toute logique, rien ne prouve que l'énucléation précoce donne une moins grande tendance à la *métastase* [Fuchs, Hill Griffith (2)], sinon aux *récidives* orbitaires. On voit des sujets atteints de tumeurs *très anciennes* restés absolument guéris après énucléation. Une de mes opérées avait un sarcome énorme, perforant l'œil et datant de plusieurs années : elle est guérie depuis dix ans. D'autres malades opérés de très bonne heure pour un très petit sarcome ont eu une métastase hépatique rapide, en quelques mois (Panas, A. Terson);

4° Sur la *méthode opératoire*. Nous ne croyons pas que, pratiquée avant les propagations orbitaires, l'énucléation avec résection du nerf optique donne moins de succès que le curage de l'*orbite* préconisé par Richet et Lagrange ;

5° Sur l'*âge* des malades. Il semble que les sujets *jeunes* soient plus exposés aux métastases *rapides*;

6° Sur la *teneur de la tumeur en glycogène*, à étudier dans les leuco-

(1) A. Terson, Pronostic du sarcome mélanique de la choroïde (*Soc. d'opht. de Paris*, 1906).

(2) Hill Griffith. Prognosis of choroïdal sarcoma (*Opht. Review*, 1891).

sarcomes, suivant la méthode de Brault touchant le pronostic général des tumeurs.

Quoi qu'il en soit, les sarcomes choroïdiens donnent souvent chez les sujets âgés des guérisons complètes ou des survies considérables après énucléation.

Le pronostic du gliome est plus grave que celui du sarcome, à cause des récidives locales à bref délai ; cependant les statistiques prouvent que même l'énucléation seule, précoce, avant l'envahissement du nerf optique, le guérit quelquefois (Rochon-Duvigneaud, Lagrange, Wintersteiner, Oger de Spéville) (1).

## XI. — TRAUMATISMES DU GLOBE DE L'ŒIL.

**Luxation et avulsion du globe**. — Le globe oculaire pourra être complètement arraché soit par la chute sur un corps dur (coin de meuble, clef), soit par un aliéné qui s'arrache l'œil avec les doigts (Despagnet) (2), soit par l'élongation du nerf optique, pratiquée sur des nerfs optiques atrophiés par le tabes. Après fracture, le globe a pu même être luxé dans l'*antre d'Highmore*. Les lutteurs de certains pays luxent avec le pouce l'œil de leur adversaire, en l'introduisant dans l'orbite, autour de l'œil.

Ordinairement, l'œil est luxé en avant des paupières qui l'enserrent (paraphimosis).

Dans quelques cas, un simple effort très violent entraîne la protrusion et même la luxation *à volonté* de l'œil, surtout s'il existe déjà un certain degré d'exophtalmie (varices de l'orbite, néoplasies, etc.).

Les lésions *obstétricales* de l'œil sont souvent très graves ; elles vont de l'avulsion complète ou partielle de l'œil aux ruptures du globe et aux opacités cornéennes (Demours, Teillais, de Wecker, Truc (3), Sidler-Huguenin, Fage (4)). Les paralysies oculaires, les fractures orbitaires les accompagnent parfois.

Le *traitement* consistera, après onction avec la pommade iodoformée, à fendre la commissure externe et à remettre l'œil en place, à moins qu'il n'y ait à supprimer cet œil, presque entièrement vidé. On pratiquera ensuite un ou deux points de *tarsorraphie médiane* ou au moins de ligature palpébrale, destinée tant à empêcher la récidive qu'à avoir une excellente influence sur les lésions cornéennes et les plaies de l'œil.

**Lésions de la cornée et de la conjonctive**. — Les *brûlures*

(1) A consulter, outre les Traités signalés plus haut : Brière, Le sarcome de la choroïde, *Thèse de Paris*, 1873. — Fuchs, Das Sarcom des Uvealtractus, Wien, 1882. — Wintersteiner, Neuroepithelioma retinæ, 1897.

(2) Ch. Lafon, Les automutilations oculaires (*Rec. d'opht.*, 1907).

(3) Truc, Lésions oculaires obstétricales (*Ann. d'ocul.*, 1898).

(4) Fage, Luxation oculaire chez un nouveau-né (*Arch. d'opht.*, 1907).

de l'œil ont ordinairement de graves conséquences éloignées (symblépharon). Les brûlures relativement les moins graves sont celles par le fer rouge (fer à friser), excepté s'il y a projection d'un volumineux fragment (forgerons); on sait combien les brûlures chirurgicales (cautérisation ignée) sont bien supportées à cause de leur action circonscrite. Quand le corps étranger rougi reste *fixé* dans l'œil, la lésion est naturellement infiniment plus étendue, de même que pour les métaux en fusion, le phosphore, la cire à cacheter, l'huile bouillante, les brûlures par les corps gazeux (explosions), les vapeurs surchauffées, l'eau bouillante. La *foudre* produit aussi des brûlures kérato-conjonctivales fort sérieuses.

Les brûlures les plus dangereuses sont néanmoins les brûlures chimiques (nitrate d'argent en crayon, potasse, chaux, acides sulfurique et nitrique, vitriol, éther (au cours de l'anesthésie générale), *ammoniaque*, etc.). On se gardera bien d'instiller de l'éther dans l'œil pour vérifier la mort.

Les *symptômes* sont assez variables : la cornée brûlée peut porter une large opacité dépolie, être perforée, comme bouillie, ressemblant à un œil de poisson cuit. La conjonctive est recouverte d'une escarre grisâtre et d'épaisses fausses membranes ; l'œil est quelquefois entièrement vidé et racorni. Ultérieurement, il se développe, dans les cas les plus sérieux, une panophtalmie, un staphylome opaque ou un symblépharon total, avec trichiasis, entropion ou ectropion. Dans les cas moins graves, des opacités de la cornée, avec ou sans hernie irienne, et un symblépharon partiel sont fréquents.

Comme traitement *immédiat*, après extraction de tout corps étranger, les onctions larges avec la pommade iodoformée à 1 p. 50, les applications de gâteaux d'ouate hydrophile trempée dans de l'eau bouillie froide, seront pratiquées. On s'abstiendra d'user de la glace, qui diminuerait encore la vitalité des tissus. On a essayé, dans les brûlures à la chaux, l'instillation d'eau sucrée (Gosselin) (formation d'un saccharate de chaux soluble) : mais on ne peut songer sérieusement à essayer ce moyen que si l'on voit le malade presque immédiatement après l'accident. En cas de brûlures, des onctions immédiates avec un liquide onctueux (lait, blanc d'œuf) seraient souvent plus utiles. On neutraliserait un acide par un liquide alcalin (eau de Vichy, bicarbonate, etc.) et une base par un acide (eau vinaigrée). L'huile est irritante si elle n'a pas subi une préparation spéciale (collyre huileux stérilisé, après lavage à l'alcool, pour enlever les acides gras). Il n'existe aucun moyen sûr (coques de verre, ectropion temporaire, etc.) pour lutter contre le développement progressif du symblépharon (Voy. *Paupières*).

Signalons les *incrustations* plombiques par le collyre de sous-acétate de plomb, à éviter systématiquement, en s'abstenant *toujours* de ce remède inutile.

Les lavages de l'œil avec de l'urine (préjugé populaire) ont souvent une influence des plus nocives sur un œil blessé.

Les *corps étrangers* sont très fréquents dans certaines professions, au niveau de la cornée et de la conjonctive bulbaire. Sous les paupières, nous avons vu des corps étrangers très volumineux (épi de blé, morceaux de bois), quelquefois vivants (larves d'insectes, insectes), introduits dans un but thérapeutique (yeux d'écrevisse) ou de supercherie (hystérie), séjourner plusieurs semaines dans les culs-de-sac : la lésion avait été prise (faute d'une exploration minutieuse et d'un retournement complet de la paupière supérieure) pour une conjonctivite catarrhale, ou même pour des végétations polypiformes, qui, en réalité, recouvraient le corps du délit. Un corps étranger très fréquent (déjà décrit par Wenzel) sur la conjonctive bulbaire et sur la cornée (fig. 122) est constitué par les coques de millet, sur lesquelles on souffle en nettoyant les cages d'oiseaux : une fois enkystés, ils simulent des pustules. On se méfiera toujours d'une conjonctivite *monoculaire* très sécrétante, et on vérifiera la présence ou l'absence d'un corps étranger.



Fig. 122. — Ulcère vascularisé consécutif au séjour prolongé d'une coque de millet sur la cornée.

Dans la *sclérotique*, on a signalé des échardes de bois ou des corps métalliques, supportés sans réaction, pendant de longues années.

Au niveau de la *cornée*, les *corps étrangers* les plus ordinaires sont des particules de fer, d'émeri ou de charbon ; aux champs, des épines, des brins d'herbe sèche et des barbes de blé (ulcère des moissonneurs). Les corps étrangers cornéens peuvent proéminer ou tomber dans la chambre antérieure (épines, surtout piquants de châtaignes, aiguilles, dards d'insectes, etc.).

On enlèvera facilement avec l'aiguille ou la gouge spéciales les corps superficiels ; une incision est quelquefois nécessaire si le corps est profondément engagé. Si le corps proémine dans la chambre antérieure, on pourra être obligé de le repousser, avec un couteau de Graefe, vers sa plaie d'entrée pour l'extraire avec des pinces, ou bien d'agir par une large ouverture de la chambre antérieure et de le repousser en avant avec une spatule. Dans le cas de grains de poudre nombreux, on abandonnera à la chute spontanée ceux qui seraient enlevés avec trop de danger, et on traitera seulement l'ulcère concomitant.

Les piqûres de la cornée sont plus graves que les coupures, à cause de leur désinfection impossible, ou que les *érosions* (très souvent par coups d'ongle de nourrissons, etc.).

La gravité diverse de ces lésions dépend : 1° du degré d'infection de l'objet vulnérant ; 2° de l'état préalable d'infection chronique de l'œil (*dacryocystites*, ozène, blépharites, conjonctivites) ; 3° de l'étendue et du siège de la section qui donne passage à une hernie de l'iris (enclavements, glaucome, ophtalmie sympathique) ; 4° de l'état général (*diabète*, brightisme, alcoolisme, misère physiologique, métiers particulièrement malpropres, etc.).

On observe, pour des lésions minimes, chez certains sujets nerveux, des crises prolongées de *kératalgie* périodique (Chibret, Grandclément), sans érosion herpétique toujours appréciable.

On désinfectera l'œil par des irrigations d'eau bouillie, de sérum physiologique ou isotonique (Cantonnet), les instillations d'argyrol à 1/10, et surtout la pommade iodoformée à 1/50 ; on traitera immédiatement toute *dacryocystite* concomitante. On instillera, s'il y a une *hernie de l'iris*, deux fois par jour, de la pilocarpine, et on appliquera un pansement occlusif.

On réduira, si possible, ou sinon on réséquera d'*urgence* toute hernie irienne importante : après quelques jours, cette manœuvre serait dangereuse sur un œil enflammé (ophtalmie sympathique), et il vaudra mieux s'abstenir. On cautérisera au galvanocautère toute plaie commençant à s'infecter ; on instillera (et on pratiquera des injections sous-conjonctivales) du sublimé à 1/2000, ou mieux du salicylarsinate de mercure (Énésol). La dionine (poudre, instillations à 1/20) est souvent utile, ainsi que les pansements humides. On fait en somme le traitement des graves ulcères (Voy. *Cornée*).

Dans la *chambre antérieure*, des corps étrangers (Dixon, Sæmisch, de Wecker) ont pu séjourner plusieurs années sans trop de lésions ; mais ordinairement ils déterminent une violente réaction et une iridocyclite. Leur extraction par une incision non déclive (de Wecker), avec des pinces, la curette ou le crochet de Tyrrell (Bourgeois), ou mieux l'*électro-aimant*, est absolument indiquée, bien qu'elle ne soit pas facile, à cause de la *mobilité extrême* du corps, dans un milieu qui diminue sa pesanteur ; comme on les voit quelquefois s'envoler derrière l'iris, on opérera ces malades *assis*, et le visage en avant, comme dans les cataractes *flottantes*.

L'*hypohéma* est presque toujours la suite d'une iridodialyse, ou peut-être d'une lésion du canal de Schlemm (Czermak) ; on s'abstiendra de tout traitement chirurgical dans les cas moyens, sinon on fera la paracentèse.

Les lésions par contusion de l'iris sont : une *paralysie*, avec forte mydriase, qui disparaît peu à peu ; une *iritis traumatique*, même *sans aucune plaie extérieure*, d'intensité variable. Nous avons pu observer

des cas de violente contusion où, sans rupture ni érosion appréciable, l'hypopion s'est développé. Le *décollement de la base* de l'iris, sa déchirure, le *renversement* de l'iris refoulé contre le corps ciliaire, simulent une iridectomie : l'éclairage électrique par transparence donne souvent alors d'utiles renseignements ; les corps *étrangers inclus* dans la membrane seront extraits par iridectomie. Parfois une perforation indique que le corps étranger a dépassé l'iris. On a pu même observer l'*expulsion totale* de l'iris. Enfin certains *kystes* de l'iris ont une origine traumatique ou opératoire (greffes épithéliales (Voy. *Iris*).

Le *glaucome*, sans aucune plaie du globe et sans déplacement du cristallin, provient parfois d'une violente contusion oculaire.

**Lésions du cristallin.** — Les lésions traumatiques (cataractes, subluxations et luxations, etc.) ont été étudiées avec les maladies du cristallin.

Certains troubles cristalliniens sont *passagers*. Nous avons observé une fois, chez une femme qui avait reçu un très violent coup de poing sur l'œil, un très grand nombre de stries grisâtres, horizontales, séparées par des intervalles transparents, sur toute la face antérieure du cristallin. Tout cela disparut en moins d'une semaine.

Dans les observations publiées, ces troubles peuvent affecter les formes les plus disparates et les plus contraires (anneau, étoile, stries, bandes, grillage, etc.) : ils ont donc une extrême variabilité. Cela semble prouver que la configuration anatomique de la face antérieure du cristallin, qui, elle, est fixe, n'explique pas, complètement au moins, la forme si variée de ces *cataractes fugaces*.

**Plaies et ruptures de la coque oculaire.** — Les *plaies* et *ruptures cornéo-sclérales* (1) occupent les sièges les plus divers : néanmoins les ruptures à la suite d'un violent traumatisme contondant du globe (boule de neige, coup de pied, coup de bâton) occupent plus souvent la région du limbe, car, dans cette région si mince, la présence du canal de Schlemm et du triangle réticulé diminue encore la résistance du tissu.

Deux cas peuvent se présenter, qui dominent la symptomatologie, le pronostic et la thérapeutique des ruptures et plaies sclérales. L'ouverture est *totale* avec perforation de la conjonctive ; ou bien la plaie est *sous-conjonctivale*. La conjonctive, plus extensible, se laisse en effet souvent distendre, sans s'ouvrir. On observe même alors, au-dessous d'elle, la luxation du *cristallin* et la hernie du *corps ciliaire*.

Quand l'ouverture est totale, une partie du contenu de l'œil a été expulsée, ou est déjà infectée par les microbes de la conjonctive et du corps contondant.

Les suites des traumatismes scléro-cornéens sont variables.

(1) Consulter, pour les détails, L. Müller, Ueber Ruptur der Corneoscleralkapsel, Leipzig, 1895, et A. Terson, Traitement des plaies de l'œil (*Rapport à la Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1908, 112 p., G. Steinheil, édit.).

Suivant l'étendue et la nature du traumatisme, la panophtalmie peut se produire rapidement dans les cas de plaie avec *pénétration* d'un objet très infecté (couteau) : dans quelques cas d'enclavement irido-ciliaire, même clos sous la conjonctive, on voit survenir l'ophtalmie sympathique typique. D'autres fois, surtout s'il y a eu enclavement de la capsule du cristallin et gonflement des masses corticales, des accidents glaucomateux se produisent. Dans les plaies scléro-cornéennes avec enclavement irien, la cicatrice est acuminée, *cystoïde*, et l'œil est exposé à des ruptures secondaires, au glaucome ou aux complications tardives et inattendues d'une infection subite (Voy. *Leucomes adhérents*).

Les *ruptures*, vu l'absence de pénétration profonde d'un agent infectieux, s'infectent moins facilement que les plaies pénétrantes.

Aussi, depuis l'antisepsie et l'asepsie et une sélection judicieuse des moyens thérapeutiques, bien des énucléations ont pu être évitées ; nous ne sommes plus au temps encore peu éloigné où l'on proclamait que tout œil atteint d'un traumatisme grave devait être énucléé immédiatement (Warlomont), et la même révolution qui a enlevé aux amputations tant de membres blessés a également conservé un grand nombre d'yeux.

Loin d'être la règle, l'énucléation sera réservée aux destructions presque totales du globe, aux cas d'irritation sympathique menaçante, aux cas où un *corps étranger intraoculaire*, impossible parfois à retirer, détermine de graves accidents immédiats ou consécutifs.

Quand l'œil est largement ouvert et presque entièrement vidé de son contenu, il est évident qu'il vaudra souvent mieux *énucléer* : ce n'est que devant le refus formel d'un malade que l'on pourrait laisser en place un moignon qui pourra donner une prothèse meilleure, mais qu'il faudra toujours attentivement surveiller. On énucléera aussi lorsqu'un *volumineux* corps étranger (balle, éclat de bois) aura déchiqueté l'œil.

Quand il y a une large plaie sclérale, s'il est certain qu'il n'y a pas de corps étranger (radiographie), il faudra procéder à une *suture* ou parfois à une *tarsorraphie*. Avec de bonnes aiguilles courbes, on suturera la *conjonctive* et *seulement* les couches superficielles de l'*épisclère* : la suture sclérale profonde risque d'entraîner des pressions dangereuses au cours de son exécution ou de provoquer des plis rétiniens. On pourra ainsi conserver des yeux ayant une bonne apparence et un certain degré de vision, et on les préservera souvent d'une ophtalmie sympathique ou d'une large infection du corps vitré : elles sont loin d'être cependant toujours la règle, même sans suture.

La suture de l'œil remonte à 1833 (Baretti) : depuis cette époque, Pomeroy, Critchett, Lawson (suture de dedans en dehors avec un fil à double aiguille). Galezowski et bien d'autres ont pratiqué la suture

*sclérale* ou *episclérale*. De même quelques chirurgiens ont fait la suture *cornéenne*, mais elle ne sera utile que pour les vastes plaies irrégulières, avec chevauchement et tendance au renversement des lambeaux. Actuellement la suture conjonctivale, entrecoupée ou en bourse, les déplacements autoplastiques avec incisions libératrices de la conjonctive, en *pont* venant recouvrir la plaie sclérale, sont d'un usage courant ; ils n'ont pas les dangers de la suture sclérale totale et l'inutilité fréquente de la suture cornéenne.

On utilisera souvent des fils de soie noire 000; nous préférons, dans certains cas, au catgut trop fragile, le tendon de Renne très fin, moins vite résorbable et qu'on n'a pas non plus besoin de couper.

Nous sommes peu partisan de l'englobement des vastes plaies cornéo-sclérales dans la conjonctive disséquée en bourse (de Wecker). Cet encellulement ne dure que quelques jours, est incomplet, et son exécution peut provoquer des pressions dangereuses.

Toute suture ne sera d'ailleurs pratiquée que d'*urgence* et avec une *technique sûre* ne permettant *aucun risque* d'aggravation dans l'état de la plaie.

Sinon, sans même toucher à l'œil, une *tarsorraphie*, surtout chez les enfants (Kalt, Rochon-Duvigneaud, Monthus), pourra suffire à conduire la cicatrisation et à protéger l'œil.

Dans le cas où le corps ciliaire et l'iris font hernie, on fera au-dessus d'eux la suture conjonctivale. On se bornerait à la réduction et à l'usage prolongé des myotiques pour un très petit enclavement irien; on énucléerait pour une trop grosse hernie du *corps ciliaire*.

Lorsque la conjonctive n'a pas été rompue, on pratiquera seulement des pansements occlusifs, et on attendra pour l'extraction du cristallin luxé sous la conjonctive que tous les phénomènes inflammatoires soient tombés. D'une façon générale, on usera peu des *irrigations*, mal tolérées et mécaniquement dangereuses, pour s'en tenir aux affusions, aux onctions de *pommades* antiseptiques et aux collyres huileux ou autres.

Quels que soient les beaux résultats qu'on obtient parfois avec la suture oculaire, le décollement rétinien vient parfois aussi modifier fâcheusement le succès obtenu.

Enfin l'énucléation conserve ses droits pour les yeux dont la vision est perdue et où les hernies du corps ciliaire et des membranes internes, une iridocyclite intense, font redouter une *ophtalmie sympathique*, dont nous étudierons plus loin la porte d'entrée. Il faudra se garder de conserver toujours des yeux trop dangereux et perdus pour la vision, *car il est faux qu'on soit toujours à temps à énucléer*. On peut être devancé par une ophtalmie sympathique. On sera très prudent en particulier dans les graves *accidents du travail*.

A l'abus de l'énucléation a succédé en effet l'abus de la

conservation des yeux difformes, douloureux et dangereux.

Au point de vue *médico-légal*, en particulier pour les accidents du travail, on ne peut presque jamais porter, avant plusieurs mois, un pronostic ferme, vu la possibilité tardive d'une irritation sympathique, d'un glaucome, d'un décollement rétinien.

Si la *panophtalmie* se déclare ou est déjà déclarée, le traitement palliatif (applications chaudes, sédatifs, etc.) sera aidé par l'ablation de la cornée avec pointes de feu en plein vitré purulent (A. Terson), notre pratique depuis plus de douze ans. On pourra même exécuter systématiquement la destruction totale du corps vitré purulent au thermocautère (exentération ignée de Lapersonne) ou curer tout l'intérieur de l'œil avec une large curette.

L'énucléation sera repoussée ici (de Graefe), car on a souvent observé des méningites *mortelles* après l'énucléation *dans la panophtalmie*, alors qu'on n'en observe pas après l'exentération et les opérations *partielles*, qui suffisent et sont sans danger.

**Lésions de la choroïde et de la rétine**. — La choroïde est, par contre-coup, rompue (de Graefe, von Ammon), dans la région du pôle postérieur, en un ou plusieurs endroits (1). Il y a souvent de vastes hémorragies dans le corps vitré. On peut voir aussi se développer le synchisis étincelant (Yvert), des cataractes, des décollements rétiniens sur l'œil ainsi blessé.

Le *décollement* traumatique de la choroïde, qu'on a pu confondre avec une tumeur, a été également observé (Knapp).

Les décollements traumatiques de la rétine sont un peu plus facilement guérissables que les décollements myopiques. Parfois il existe des hémorragies rétiniennes, des ruptures isolées.

La *commotion* rétinienne, décrite par Berlin (2) et Haab (*Atlas d'ophtalmoscopie*), constitue un trouble laiteux, avec ou sans hémorragies siégeant au niveau de la macula et aussi vers la région contusionnée (boule de neige, coup de pierre). Ces troubles et la défectuosité visuelle disparaissent en général au bout de quelques jours. On ne confondra pas cette lésion avec un décollement qui, lui, a des plis où les vaisseaux sont coudés. On observe quelquefois aussi (Haab) des altérations n'apparaissant que *plusieurs semaines* après l'accident (ne pas se presser d'accuser le sujet de simulation), au niveau de la macula, qui subit des lésions atrophiques persistantes. On observe aussi des cas de rétinites (phototraumatisme) par *éblouissement* (ou troubles trophiques), fulguration, électricité, observation défectueuse d'éclipses, rayons X, etc.

**Corps étrangers du corps vitré et de la rétine**. — Les corps étrangers intraoculaires restent plantés dans la rétine, ou la

(1) Fr. Achard, Des ruptures isolées de la choroïde, *Thèse de Paris*, 1877.
(2) Berlin, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1873.

dépassent et se fixent dans la choroïde. Ils peuvent même ricocher contre la partie profonde de l'œil, en y laissant l'empreinte rétinienne de leur passage (Haab), et revenir se fixer vers le corps ciliaire. Les projectiles (grains de plomb, etc.) traversent parfois l'œil de part en part et vont se loger dans l'orbite; mais plus ordinairement le corps étranger pénètre dans l'œil et retombe dans le corps vitré. Certains corps étrangers restent pendant des mois et des années enkystés dans l'œil, surtout dans la rétine décollée, sans déterminer de trop vives douleurs ni une réaction très forte. Nous avons opéré un jeune homme dont l'œil avait été blessé par une branche d'aubépine. La cornée avait suppuré et s'était transformée en une cicatrice aplatie; le moignon était encore volumineux et presque *pas sensible* à la pression. Nous vîmes le malade *un an* après, et c'est sur sa demande, sur sa crainte d'accidents sympathiques, bien qu'il n'y eût ni douleurs ni inflammation, que nous l'énucléâmes. En disséquant l'œil, nous trouvâmes une épine entière allant de la face postérieure du leucome cornéen au nerf optique.

La *tolérance* des corps étrangers varie donc énormément avec leur nature, comme les belles expériences de Leber (1) l'ont prouvé, corroborant la clinique. Ce serait une grossière erreur de croire que ces corps étrangers n'irritent que par les microbes qu'ils apportent quelquefois, mais non toujours, dans l'œil. La *nature chimique* du corps est en jeu, et les corps *oxydables* (cuivre, fer, plomb) sont les plus irritants. Le *volume* du corps étranger peut jouer un rôle, surtout si le corps est oxydable; car des morceaux assez volumineux de corps inoxydables sont plus longtemps tolérés sans vive inflammation (verre, bois). Le siège du *corps étranger* est également fort important : la rétine présente un certain degré de tolérance, mais le tractus uvéal et le corps vitré réagissent beaucoup plus. La *mobilité* du corps étranger accentue encore beaucoup les conditions d'irritation exposées ci-dessus. Les corps métalliques persistants entraînent la *sidérose* intraoculaire.

Localisation du corps étranger. — La *radiographie* a à peu près complètement remplacé les autres moyens d'investigation (sidéroscope, etc.) pour les corps étrangers intraoculaires.

Dans certains cas, on s'aidera des mensurations de Donders pour interpréter les résultats de la périmétrie et de l'ophtalmoscopie. Nous les avons rapportées dans notre *Traité de chirurgie oculaire*.

Le volume, le siège du corps étranger sont donnés par la radiographie compétente et méthodique exécutée en *diverses positions de l'œil* (car la situation variable du corps étranger sur les épreuves différentes prouve que le corps étranger est bien *dans l'œil*, seule partie mobile de l'orbite).

Elle est l'*unique* ressource utile : 1° lorsque le fond de l'œil,

(1) Leber, Entstehung der Entzündung, Leipzig, 1891.

plein de sang, est *invisible* à l'ophtalmoscope, qu'il y a une occlusion pupillaire, une cataracte, un décollement rétinien; 2° lorsqu'il y a un corps étranger *ignoré* et souvent ancien: 3° lorsque l'œil a été traversé *de part en part* et *ne contient plus* de corps étranger, perdu dans l'orbite.

**TRAITEMENT CHIRURGICAL.** — La conduite à tenir pour ces corps étrangers ressemble sur bien des points à celle qui est recommandable pour les *entozoaires* du corps vitré : aussi exposerons-nous en même temps ici cette dernière. En somme, il existe une *chirurgie du corps vitré* qui, pour ne pas donner toujours des résultats sûrs, tient néanmoins sa place dans l'ensemble de la chirurgie oculaire.

Pour extraire le corps inclus dans le corps vitré, on peut suivre deux voies (on utilisera rarement la porte d'entrée du projectile, après l'avoir agrandie) : la voie *cornéenne* ou la voie *sclérale* ; et deux méthodes pour les corps *magnétiques* : celle du petit électro-aimant *avec pénétration* dans l'œil (Hirschberg), celle de l'électro-aimant *géant* sans pénétration (Haab).

Dans le premier cas, on agit exactement comme pour un cristallin luxé. On fait une incision au limbe, en général en bas, une large iridectomie : on extrait le cristallin et on va à la recherche du corps étranger, avec l'aimant, s'il est *magnétique* ; avec une curette ou mieux des pinces-curettes, dans le cas contraire. Ce procédé a été surtout employé par de Graefe pour l'ablation des *cysticerques*. Il nous a permis de retirer un grain de plomb inclus dans le corps vitré (1894). Mais les résultats ne sont pas très satisfaisants en général, et on pourra être obligé d'énucléer, quelques mois plus tard, l'œil resté douloureux ou dangereux. La section sclérale est plus recommandable, surtout lorsque le cristallin est intact.

Rappelons les anciennes tentatives [Fabrice de Hilden, Mac Keown, etc.], faites surtout avec des tiges *aimantées*.

C'est avec un *petit électro-aimant* muni d'appendices de diverses formes qu'Hirschberg *pénétrait* dans l'œil, le moins avant possible, pour retirer les corps étrangers magnétiques. Ce procédé et cet instrument restent applicables dans une foule de circonstances lorsque la méthode *suivante* a échoué ou n'est point applicable.

Elle est due surtout à Haab (1). Il ne pénètre pas dans l'œil (fig. 123), mais, au moyen d'électro-aimants d'un poids et d'une force très considérables, il attire le corps étranger soit dans la *chambre antérieure*, soit au bord de la plaie sclérale, d'où il est facilement extrait. Ces résultats prouvent qu'il est capital d'être muni, pour tout corps magnétique, d'une force attractive d'une *extrême puissance*.

Un grand nombre de modifications ont été apportées aux appareils

(1) A. HÜRZELER, *Inaug. Diss.*, Zürich, 1893.

de Haab, et il existe de nombreux modèles facilitant l'application de l'électro-aimant géant. Le nôtre, modifié d'après celui de Schlösser, permet *à la fois* l'action par *approche* et par *pénétration.*



Fig. 123. — Extraction d'un corps étranger par l'aimant géant de Haab.

Une incision sclérale ou cornéenne permet de passer ou d'approcher, suivant l'appareil qu'on emploie, l'extrémité antiseptisée de l'appareil électro-aimanté, et ordinairement on retire le corps étranger au bout de l'appareil. L'œil serait assez compromis, si l'on est obligé d'introduire profondément, et à plusieurs reprises, l'appareil.

On évitera l'emplacement des muscles droits, de façon à ne pas être obligé de détacher le muscle, qu'on serait obligé de réinsérer comme dans l'avancement musculaire.

Après de pareilles interventions vitréennes, la vision ne subsiste que rarement et, pour les succès, il y a, comme pour tous les traumatismes intéressant le corps vitré, la rétine, la choroïde et la sclérotique, des décollements rétiniens complets survenant *dans les années suivantes* et abolissant les résultats satisfaisants obtenus. Cependant, *pratiquée d'urgence* et surtout avec le grand électro-aimant, la méthode donne des résultats inespérés. Une certaine diminution de volume entraînera l'énucléation si l'atrophie est douloureuse et les accidents sympathiques redoutables. L'énucléation restera donc *toujours possible* à une époque variable.

Avec l'aimant géant, Haab a pu extraire 166 fois l'éclat métallique sur 190 cas (87 p. 100) et, dans 134 cas avec pénétration du corps étranger derrière l'iris et le cristallin, il a réussi 111 fois (83 p. 100). Enfin, dans 34 cas où le fragment avait pénétré très profondément, l'extraction a pu se faire 28 fois. De ses 166 premiers cas, 55 guérirent avec une bonne vision (33 p. 100) et, dans 21 autres, le résultat fut satisfaisant avec une intervention secondaire.

Pour les corps *non magnétiques*, la difficulté est évidemment encore beaucoup plus grande.

Pour les *cysticerques*, l'incision sclérale permet quelquefois de voir sortir d'emblée le parasite avec un peu de corps vitré : d'autres fois, des pinces peuvent être nécessaires. Même après insuccès de l'*électrolyse*. l'opération est à tenter, l'œil contenant un cysticerque se perdant toujours, car on doit élever de grands doutes (Hirschberg) (1) sur les cysticerques soi-disant enkystés dans le corps vitré. L'énucléation reste souvent nécessaire d'emblée ou tardivement.

D'après Panas, au point de vue des résultats opératoires, A. Graefe, sur 45 extractions, a échoué 15 fois. A très peu d'exceptions près, l'œil a conservé sa forme et son volume. Sur 14 succès immédiats de Leber, 8 fois la vue s'est améliorée, 4 fois elle s'est maintenue au même taux qu'avant, et 2 fois elle s'est affaiblie. Hirschberg compte 8 guérisons définitives sur 30 extractions.

Quant il s'agit d'un *corps étranger* métallique *non magnétique*, deux cas peuvent se présenter. Si le corps étranger est *parfaitement toléré*, ou a dépassé l'œil (radiographie), on n'interviendra pas. Si le corps étranger est visible à l'ophtalmoscope, il semble parfois possible de l'extraire avec notre pince-curette (1894), qui, avec ses longues branches et ses pelles creuses (fig. 124), est adaptée à saisir un corps étranger profond après radiographie fixant son siège. Les autres pinces sont trop courtes et n'ont pas de prise suffisante. Vacher et Capmas, Holth ont depuis suivi une méthode analogue.

(1) Consulter : Hirschberg, Electromagnet in Augenheilkunde, 2e édit., Leipzig, 1899. — A. Terson, Chirurgie oculaire, 1901. — Haab, Atlas de chirurgie oculaire, éd. fr. par Monthus, 1905. — Béal, L'extraction des corps étrangers intraoculaires magnétiques, G. Steinheil, éd., 1907.

Pour les corps non magnétiques (1), dans la grande *majorité* des cas, l'œil est si désorganisé et l'ophtalmie sympathique si à redouter que l'énucléation reste préférable à tout.

S'il y a une *panophtalmie*, le curage de l'œil est indiqué.

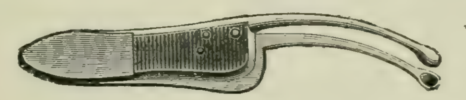


Fig. 124. — Pince-curette de A. Terson.

**Lésions du nerf optique**. — On les observe soit à la suite de lésions directes de l'orbite, soit de traumatismes craniens : d'après de Hölder, sur 86 fractures du crâne, il y en a 53 qui passent par le canal optique. La papille, ordinairement sans névrite, se décolore et s'atrophie totalement. On a pu voir des chutes d'une certaine hauteur sur les pieds, des chocs très violents sur le sourcil ou sur l'œil, entraîner les mêmes accidents. On voit donc la nécessité de l'examen ophtalmoscopique après toute chute ou choc sur la tête avec affaiblissement visuel, et la possibilité, dans les cas unilatéraux, surtout avec ou sans paralysie de la *sixième* paire, de délimiter pour ainsi dire le trait de fracture. Le mécanisme de cette atrophie (hémorragie des gaines, compression, commotion simple, attrition) reste encore obscur.

A la suite de lésions *directes* de l'orbite, le nerf optique sectionné s'atrophie, et la papille est en général entourée d'hémorragies, de lésions choroïdiennes, surtout si la balle de revolver (2) a rasé le pôle postérieur de l'œil.

Les corps *étrangers* du nerf optique sont presque toujours constitués par des grains de plomb qui vont s'implanter au niveau de la papille (Graefe, Butter) et qui peuvent y être tolérés.

## OPHTALMIE SYMPATHIQUE.

La description de l'ophtalmie sympathique trouve naturellement sa place à la suite des traumatismes de l'œil qui en fournissent les cas les plus typiques.

L'histoire de l'ophtalmie sympathique est relativement courte. Fabrice d'Acquapendente dit, comme nous l'avons le premier signalé, qu'on peut observer une *inflammation* de l'*autre œil*, après l'opération de l'abaissement de la cataracte du premier.

Bartholin, Bidloo donnent aussi quelques observations, mais plus

(1) Consulter Valois, Blessures de l'œil par grains de plomb, *Thèse de Paris*, 1895.

(2) De Wecker et Masselon, Ophtalmoscopie clin., fig. 17. — Scheidemann, *Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, 1893.

douteuses, puis Saint-Yves, Demours, Scarpa (1818), Wardrop décrivent d'une façon indubitable des cas d'ophtalmie sympathique traumatique. Himly parle d'une *névrite* sympathique : Mackensie a décrit largement l'ophtalmie sympathique dans tous ses détails cliniques, et, tandis que Barton et Crampton pratiquaient le curage préventif de l'œil blessé, il admettait la voie de propagation par les nerfs optiques (1).

Warthon Jones et Pritchard (1854) exécutaient enfin l'énucléation de l'œil sympathisant, idée d'ailleurs plus ancienne.

Depuis, la pathogénie, si obscure encore, a préoccupé presque exclusivement les chercheurs.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Il y a une grande différence à faire entre certains troubles sympathiques et la *véritable* ophtalmie sympathique.

Les premiers se traduisent par un peu de photophobie, du larmoiement et l'impossibilité de fixer pour un certain temps des objets fins. Il y a là une sorte d'irritabilité de l'œil sain, *sans qu'on trouve d'inflammation* (asthénopie sympathique). Rien ne prouve d'une façon sûre que ces troubles annoncent l'éclosion prochaine d'une ophtalmie sympathique. Ils persistent ou disparaissent, mais n'ont pas de relation absolue avec l'ophtalmie grave, avec laquelle on l'a volontairement confondue et qui les suit parfois.

La véritable ophtalmie sympathique est presque toujours une *iridocyclite* non suppurée, plastique ; ou bien, sans exsudats, de légères adhérences avec dépôts pigmentaires, dans quelques cas, le type franchement séreux, apparaissent entre deux, plusieurs semaines, ou davantage après le traumatisme.

Tandis que les troubles sympathiques dont nous parlions plus haut sont purement fonctionnels, il s'agit ici d'une lésion qui entraîne le plus souvent la perte de l'œil. L'iridocyclite plastique est très grave, sans aucune comparaison de gravité avec les ordinaires iridocyclites *non sympathiques*; la pupille se ferme peu à peu irrémédiablement, l'iris adhère à plat à toute la surface antérieure du cristallin, et ce cristallin s'opacifie. La chambre antérieure se rétrécit, l'iris se projette derrière la cornée, enfin la perte totale de la perception lumineuse annonce le décollement complet de la rétine. Parfois l'occlusion pupillaire entraîne des poussées hypertoniques. Dans certains cas d'iritis séreuse, le pronostic est plus favorable, et, si l'on a énucléé *à temps* l'œil malade, on réussit à arrêter le mal et à conserver une vision suffisante ou même parfaite. La maladie est grave aussi bien chez l'*enfant* que chez l'adulte.

A côté de l'iridocyclite sympathique, on a pu voir l'ophtalmie

(1) Consulter P. Reclus, Des ophtalmies sympathiques, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1878. — Schirmer, *Arch. für Opht.*, 1892, et la dernière partie de notre Rapport au Congrès d'opht., 1908.

sympathique débuter par une *névro-papillite* (Hirschberg, Vigneaux, Abadie). D'après Mauthner, son pronostic visuel serait un peu moins sérieux que celui de l'iridocyclite. Dans quelques iridocyclites sympathiques, il y a en même temps un léger degré de papillite (nous en avons observé à l'Hôtel-Dieu un beau type), mais, dans beaucoup de cas, il n'y a aucune trace de lésion du nerf optique, et tout se borne à l'iridocyclite.

Comme ophtalmie sympathique *atypique*, on a aussi rapporté des cas d'*atrophie* primitive du nerf optique (Mooren, Yvert), mais il s'agit de faits douteux. Il en est de même des *sclérites* (Rosander), des décollements sympathiques sans iridochoroïdites, de la cataracte (Camuset). Une ophtalmie sympathique vraie sous forme de *glaucome* ne paraît pas démontrée. Les *conjonctivites* sympathiques (Warlomont, Galezowski) restent incertaines. Il semble cependant que l'existence d'une *kératite sympathique* soit mieux prouvée, et il ne faut pas la rejeter d'emblée (Galezowski, Jocqs).

Quelle que soit la théorie pathogénique que l'on accepte, il faut d'ailleurs reconnaître qu'il n'y a aucune raison absolue pour limiter la forme de l'ophtalmie sympathique à une iridocyclite ou à une papillite.

**ÉTIOLOGIE.** — En tête se place le traumatisme de la *région ciliaire*, dont l'influence est la seule indiscutable. Les plaies *anfractueuses*, *avec hernie* de l'iris ou du corps ciliaire, avec *cicatrisation lente*, restées *longtemps ouvertes*, avec *corps étrangers* intraoculaires, sont les plus dangereuses. Cependant l'ophtalmie sympathique semble moins fréquente depuis l'antisepsie. Ordinairement, le tractus uvéal de l'œil traumatisé est le siège d'une vive inflammation, quand l'ophtalmie sympathique se déclare : plus rarement la plaie se cicatrise, *sans réaction notable*, et on voit apparaître sur l'autre œil une iridocyclite intense. Nous avons vu un cas où une rupture cornéo-sclérale, par éclat de siphon (accident très fréquent et qui constitue un danger professionnel et social important), s'était parfaitement cicatrisée, avec un léger enclavement irien, l'iris ayant même conservé sa couleur. Une iritis séreuse sympathique se développa cependant peu après, mais guérit complètement avec énucléation de l'œil blessé et un traitement mercuriel énergique. Nous avons obtenu depuis plusieurs fois ce même résultat. Dans quelques cas, l'œil *sympathisant conserve un peu de vision*, alors que l'*œil sympathisé la perd* pour toujours. Il n'y a donc que rarement un rapport entre le degré d'inflammation de l'œil sympathisant et celle consécutive. On a déclaré que la prothèse (Galezowski) pouvait provoquer des troubles sympathiques, mais il s'agit de troubles fonctionnels.

Les *opérations* ont entraîné quelquefois l'ophtalmie sympathique : c'est une raison de plus pour bannir les opérations de cataracte faites au voisinage du *corps ciliaire*, avec section et enclavement

irien fréquent (opération de Graefe) et pour s'abstenir de toute opération sur l'iris dans un œil enflammé. On observe l'ophtalmie sympathique, après une opération sans iridectomie ayant entraîné un enclavement et résection ultérieure.

On a noté, comme pouvant entraîner l'ophtalmie sympathique, le *zona* (Deutschmann) : mais il faut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'une kératite neuro-paralytique ou névritique du côté opposé, produite par la même raison qui a engendré du côté prétendu sympathisant des lésions de kératite, d'iridocyclite et aussi d'éruption cutanée. On a signalé aussi comme causes les sarcomes intraoculaires, le gliome, le cysticerque, les leucomes adhérents.

Les yeux ayant passé par la *panophtalmie* (de Graefe) ou par une phase de *glaucome absolu* (de Wecker) ne prédisposeraient plus à l'ophtalmie sympathique.

Les moignons atrophiés porteurs d'*ossification* ont été à juste titre incriminés pour la provocation d'une irritation sympathique.

Il est difficile de saisir pourquoi, sur un très grand nombre de traumatismes ciliaires d'intensité et d'étendue identiques, *bien peu* donnent lieu à des lésions sympathiques; on doit étudier l'état général, les diathèses et les antécédents du sujet, qui peut constituer un terrain plus *phlogogène* qu'un autre; mais que de plaies qui, chez des diathésiques avérés, ne donnent cependant aucune ophtalmie sympathique! Les plaies *sous-conjonctivales peuvent les donner*, mais plus rarement encore; de là découle le précepte prophylactique de recouvrir de conjonctive toute plaie menaçante.

L'ophtalmie sympathique se développe ordinairement après trois à six semaines, rarement six mois après la blessure, et même plus tard. C'est dire qu'au moins pendant les trois mois qui suivent un traumatisme grave une surveillance rigoureuse doit être exercée sur l'œil sain, et qu'au point de vue *médico-légal* une extrême réserve est nécessaire.

**PATHOGÉNIE**. — Mackensie avait admis une propagation par les nerfs optiques: mais, jusqu'aux expériences de Deutschmann, la théorie la plus répandue a été celle d'une névrite ciliaire engendrant, par voie réflexe (Tavignot), par lésions vaso-motrices, ou par une névrite ascendante (Reclus), un trouble trophique ou irritatif du côté opposé par le trijumeau et les nerfs ciliaires. Quelques auteurs pensaient à une métastase.

Deutschmann, à la suite d'injections de microbes pyogènes dans l'œil de lapins, a vu se développer dans l'autre œil des inflammations de la papille, qu'il considère comme sympathiques. Rien ne prouve qu'il en soit ainsi. D'abord, il est extrêmement difficile, même par le traumatisme ciliaire, de développer l'ophtalmie sympathique chez le lapin ; de plus, cette ophtalmie dite *migratrice* devait être précédée

de phénomènes de méningite. Malgré quelques cas de complications extraoculaires (surdité, etc.), ils sont rares (1), et il est difficile d'admettre que les microbes arrivés au chiasma prennent scrupuleusement le chemin de l'œil opposé. Enfin on a cherché maintes fois (et nous-même), sans aucun résultat, des microbes dans l'œil sympathisant, où une erreur d'asepsie bactérioscopique permettrait du reste si facilement d'en trouver. Certains auteurs (Schmidt-Rimpler, Panas, Meyer) admettent que la lésion sympathique des nerfs ciliaires va fixer sur l'autre œil des microbes appelés dans la circulation générale *par endoinfection*. Motais a admis une infection sanguine intraveineuse. Le microbe de l'ophtalmie sympathique ne paraît nullement être un microbe pyogène. Des recherches *hématologiques* (Zur Nedden) semblent cependant prouver une infection sanguine et redonner quelque valeur aux théories métastatiques.

Il sera important de pratiquer des examens du sang et la ponction lombaire chez ces malades.

L'infection générale joue donc un rôle mal défini dans l'évolution de l'ophtalmie sympathique. Il est permis de se demander aussi si la lésion des nerfs ciliaires sympathisants ne va pas déterminer dans la nutrition de l'autre œil des troubles irritatifs, par simple réaction cellulaire, *sans microbes* (auto-toxines).

La question des cytotoxines est encore à l'étude, mais l'influence du traumatisme de la région ciliaire n'a pas encore été expliquée d'une façon qui, même éclectique, supprime tous les doutes et toutes les incertitudes. Des séries d'expériences s'imposent sur les *singes anthropomorphes*.

**TRAITEMENT**. — Le traitement de l'ophtalmie sympathique est prophylactique et curatif.

Au point de vue prophylactique, on fera le traitement antiseptique et aseptique des plaies cornéo-sclérales. On les suturera d'*urgence*, quand la plaie s'y prêtera, et on traitera minutieusement les hernies iriennes. Parfois on les recouvrira (Schöler, Kuhnt) de conjonctive, pour éviter toute irritation dangereuse à leur niveau.

On énucléera de bonne heure tout œil perdu pour la vision et dangereux pour l'autre. On donnera aussi un traitement mercuriel intensif (frictions, injections intramusculaires, injections sous-conjonctivales), combiné à un traitement interne par le salicylate de soude, très utile ici.

On énucléera les moignons douloureux, vu qu'on a remarqué (Gayet) que le champ visuel de l'autre œil s'agrandissait ensuite avec amélioration de l'acuité, peut-être chez des sujets névrosés (Parinaud). D'une façon générale, il est excessif de dire (Fuchs) que

(1) L. de Wecker, Complications extraoculaires de l'ophtalmie sympathique (*Ann. d'ocul.*, 1901).

l'énucléation ne peut *rien* sur l'ophtalmie sympathique *déclarée* : elle est le plus souvent sans grande action, mais nous l'avons vue efficace dans plusieurs cas, combinée au traitement mercuriel intensif. Il faut savoir cependant que l'ophtalmie sympathique peut éclater *après l'énucléation*, au plus tard 47 jours après (Dianoux) (1) : on continuera alors sans relâche le traitement général et local de l'œil sympathisé.

Zur Nedden cite (2) un cas où la sérothérapie faite avec le sang d'un sujet atteint d'ophtalmie sympathique a guéri un autre cas d'ophtalmie sympathique.

On s'abstiendra systématiquement de la *névrotomie optico-ciliaire* après un traumatisme, même avec résection du nerf optique. On doit même se demander si elle n'a pas contribué à développer des cas d'ophtalmie sympathique.

On s'abstiendra aussi de l'*exentération*, de l'iridectomie et de tout traumatisme opératoire incomplet pouvant augmenter l'influence nocive de l'œil sympathisant. La *révulsion* à la tempe et les *abcès de fixation* (vésicatoires, injections de térébenthine, etc.) sont à étudier.

Quoi qu'il en soit, faite *à temps*, l'énucléation conserve ses droits et son efficacité *préventive*, à de rares exceptions près, et l'on a été trop loin en se proposant de conserver à tout hasard des yeux dangereux.

Sur l'œil *sympathisé*, les *iridectomies* optiques ou antiphlogistiques, faites même de longs mois après que toute rougeur a disparu, ont une extrême tendance à se refermer. On est donc amené à opérer le plus tard possible, à moins de glaucome, et à répéter l'*iridectomie*. Fréquemment aussi, il faudra terminer par l'extraction d'une cataracte compliquée. Néanmoins, en espaçant largement ces diverses interventions, on arrive (3) à redonner à quelques yeux sympathisés un certain degré définitif de vision. Mais ce serait tout compromettre que de faire des interventions *prématurées*.

Au point de vue *médico-légal*, l'ensemble des traumatismes oculaires présente la plus haute importance, et nous recommandons à leur sujet la lecture d'une série de publications (4).

## XII. — MALADIES DES MUSCLES DE L'ŒIL.

La pathologie des muscles de l'œil a des rapports des plus intéressants avec celle des nerfs moteurs de l'œil et de l'appareil cérébral de perception, d'impulsion et de coordination des mouvements des

(1) DIANOUX, Limites du pouvoir préventif de l'énucléation (*Annales d'ocul.*, 1903).

(2) ZUR NEDDEN, *Archiv. für Opht.*, 1906.

(3) LAQUEUR, *Ann. d'ocul.*, 1895. — ROGMAN, *Ann. d'ocul.*, 1896.

(4) ARLT, Blessures de l'œil, édition française par Haltenhoff, 1877. — GALEZOWSKI, Maladies des yeux, 3e édit., 1888. — BAUDRY, Traumatismes oculaires en médecine

yeux. A de rares exceptions (*anomalies congénitales*, *dégénérescences*, *traumatismes*), la lésion musculaire est secondaire à la lésion nerveuse ou cérébrale. Le strabisme, bien que considéré par certains auteurs comme indépendant des lésions musculaires, sera décrit ici, puisque son traitement chirurgical porte directement sur les muscles : nous joindrons aux opérations pratiquées sur les muscles oculaires l'*énucléation*, qui n'est qu'une *désarticulation* de l'œil par ouverture de « l'aponévrose commune des muscles » (Tenon) et désinsertion successive de leurs tendons.

**Traumatismes**. — Le droit *interne* est le muscle le plus souvent atteint de traumatisme direct; mais tous les autres muscles peuvent être, isolément ou non, lésés, en particulier le petit oblique (de Lapersonne, A. Terson). Panas attribue la paralysie du droit supérieur dans le cas de contusion inférieure du globe au refoulement du bulbe contre le plafond de l'orbite et à la compression consécutive de son filet nerveux; mais ce mécanisme est douteux.

Le traumatisme est simple (coup de corne, coup de bâton, de parapluie, etc.), accompagné de volumineux corps étrangers, que l'on recherchera même après plusieurs mois dans l'orbite, ou de fracture et d'hémorragie sous-périostée (petit oblique).

L'affection guérit seule ou bien nécessite une opération.

L'anatomie pathologique forcément diverse reste à élucider dans certaines observations et va de l'*arrachement réel* aux *paralysies*, par simple contusion, écrasement du muscle non désinséré, lésion orbitaire des nerfs ou hémorragie.

On pratiquera (de Wecker) l'avancement du muscle désinséré ou désorganisé. On n'en viendrait à la ténotomie de l'antagoniste qu'après insuccès ou avec combinaison de l'opération précédente.

**Dégénérescences**. — Dans un certain nombre de paralysies incurables, le muscle finit par s'atrophier et, même dans le *strabisme* non paralytique, certains muscles s'amincissent et s'affaiblissent. Mais on a pu observer des dégénérescences *primitives*, en particulier la dégénérescence hyaline (Nuel) (1), avec exophtalmie bilatérale, progressive, sans lésions ophtalmoscopiques ni visuelles, et privation presque totale des mouvements oculaires (variété spéciale d'ophtalmoplégie); on a encore signalé des myosites infectieuses (Busse et Hochheim) et même (2) tuberculeuses (Rochon-Duvigneaud et Onfray).

Mitvalsky a rapporté des cas de dégénérescence des muscles de

légale, 1904. — A. Terson, Traitement des plaies de l'œil, G. Steinheil, éd., 1908. — Nous mentionnerons aussi, au sujet des traumatismes *professionnels*, les travaux de Fuchs (Causes et prévention de la cécité, trad. Fieuzal, Paris, 1885), ceux sur l'hygiène oculaire de Galezowski et Kopff, de A. Trousseau, et les travaux, nombreux en tous pays, sur l'évaluation des pertes visuelles après les accidents du travail (Maschke, Sulzer, etc.).

(1) Nuel, *Arch. d'opht.*, 1892.

(2) Rochon-Duvigneaud et Onfray, *Arch. d'opht.*, 1906.

l'œil, avec plaques d'ossification : il y a peut-être là des cas analogues à la myosite ossifiante (maladie de Munchmeyer).

## PARALYSIES.

Les paralysies, déjà connues (1) des anciens (Aétius), atteignent quelquefois le nerf qui fournit à plusieurs muscles, paralysés alors *simultanément* (troisième paire); la sixième paire et la quatrième paire n'innervent, on le sait, qu'un seul muscle à la fois. Mais on observe des paralysies *dissociées*, ne portant que sur un des muscles de la troisième paire, tandis que les autres muscles innervés par la même paire continuent à fonctionner. Le terme d'*ophtalmoplégie*, qui étymologiquement ne signifie que paralysie oculaire, sera par convention *réservé au type clinique* où *tous* les muscles, *à quelque paire qu'ils appartiennent*, sont *simultanément* paralysés. La paralysie de l'iris et du muscle ciliaire peut l'accompagner. Enfin il existe des *paralysies des mouvements associés* des deux yeux, portant sur l'élévation ou l'abaissement, l'adduction ou l'abduction.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Les symptômes fondamentaux d'une paralysie oculaire sont : la diminution dans la *motilité* du muscle paralysé, la *diplopie*. Après un temps variable suivant l'âge, l'état nerveux, etc., des sujets atteints, la diplopie peut disparaître peu à peu. D'autre part, il s'établit une contracture de l'antagoniste du muscle paralysé : cette lésion surajoutée crée de considérables difficultés de diagnostic.

La diminution de motilité est en général facile à constater, excepté dans certaines paralysies, telles que celles des muscles obliques ou celles *dissociées* des muscles qui s'unissent à eux pour l'élévation et l'abaissement (droit supérieur, droit inférieur); dans ce cas, l'étude de la diplopie doit faire le diagnostic.

Si l'on s'occupe de ce qui se passe du côté sain, la *déviation secondaire* y est plus grande que la déviation primitive, différence capitale avec le strabisme non paralytique.

La fausse orientation résulte de ce que le patient ignore la situation exacte de son œil; par suite « les objets fixés par l'œil paralysé sont toujours vus trop loin du côté du muscle paralysé » (Fuchs).

Recherche du ou des muscles paralysés. — La diplopie et la *déviation de la tête* destinée à la neutraliser se déduisent uniquement de la connaissance parfaite de l'insertion exacte des muscles et de leur action physiologique, qu'il importe d'avoir toujours parfaitement présentes à la mémoire.

La diplopie s'explique en effet facilement, lorsqu'on connaît cette

(1) Hirschberg, *Wörterbuch der Augenheilkunde*, Leipzig, 1887.

action *physiologique* des muscles. En effet, lorsqu'un muscle est paralysé, son action cesse, et l'*antagoniste* entraîne le globe dans une situation nouvelle *inverse*, de telle façon que les objets extérieurs, au lieu d'aller se peindre sur la macula, rencontrent la rétine en dehors ou en dedans, en haut ou en bas de la macula. De là, leur image est projetée au dehors en *sens inverse* de la position *anormale* qu'elle occupe sur la rétine; or, comme l'œil occupe une situation inverse de celle que lui ferait occuper le muscle paralysé, il s'ensuit que l'image fausse est projetée exactement dans la direction que lui imprimerait *physiologiquement* le muscle paralysé. Ainsi se produisent la diplopie, l'obliquité et la situation des images, *homonymes* ou *croisées*, *hautes* ou *basses*; l'inclinaison de la tête est destinée à suppléer en partie l'action absente du muscle. Il est toujours facile de faire le diagnostic du muscle paralysé, *lorsqu'on a déterminé l'œil atteint* (dont l'image est en général moins nette en s'aidant de verres rouges), si l'on se rappelle l'*action physiologique* des muscles. Nous recommanderons comme mementos complets, rapides et pratiques, les *Tableaux* de Woinow (1), de Landolt (2), de Bourgeois, de Guende, et l'introduction de l'*Atlas-manuel des maladies externes* de Haab, avec *figures coloriées* de la diplopie.

On trouvera :

1° *Dans le sens de l'action physiologique du muscle paralysé :*

Le défaut d'excursion, la fausse image et l'augmentation de la diplopie, la direction de la face, l'inclinaison de la tête, la fausse projection;

2° *Dans le sens opposé à l'action physiologique du muscle paralysé :*

La déviation de l'œil, la diminution de la diplopie.

La paralysie complète de la *troisième paire* s'accompagnera de blépharoptose, de mydriase, de strabisme divergent et de diplopie *croisée*; la paralysie de la *sixième paire*, de strabisme convergent avec diplopie *homonyme*; la paralysie de la *quatrième paire*, de diplopie verticale et *homonyme*, avec déviation de l'œil en haut et du côté non lésé ; la paralysie *dissociée* du droit *supérieur*, de strabisme inférieur avec diplopie *croisée* ; la paralysie dissociée du droit *inférieur*, de strabisme supérieur et de diplopie *croisée* : enfin celle du *petit oblique*, de strabisme inférieur et vers le côté sain, avec diplopie *homonyme*.

L'inclinaison de la tête devenue permanente pour remédier à une paralysie définitive, surtout du grand oblique, a pu donner lieu à un *torticolis* d'origine oculaire (Cuignet, Landolt, Nieden (3)), qui a guéri

(1) Woinow, Verhalten der Doppenbilder bei Augenmuskellähmungen, 15 Tafel, Vienne, 1870.

(2) Landolt, Tableau des mouvements des yeux et de leurs anomalies, Paris, 1895.

(3) Nieden, Functionnell. Torticolis durch Augenmuskellähm (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1892).

par le seul traitement chirurgical de la *paralysie oculaire*. D'où la nécessité d'examiner l'état fonctionnel de la musculature oculaire avant d'entreprendre le diagnostic étiologique et le *traitement de tout torticolis*.

Les paralysies du *trijumeau* (1) sont assez fréquentes au cours des paralysies oculaires : ilexiste éventuellement des paralysies *alternes*.

Ophtalmoplégies. — De Graefe (1868) décrivit des cas d'ophtalmoplégie extérieure. Gayet en publia une très intéressante observation en 1875. A la suite des recherches de Hensen et Völkers sur les origines des paires oculaires, Hutchinson décrivit les deux grandes variétés d'ophtalmoplégie, interne et externe : Parinaud (1880) attribua à l'ophtalmoplégie interne une origine nucléaire, admise par Hutchinson pour la variété externe seule. Les très nombreux travaux publiés depuis sont commentés et réunis à de nouvelles observations dans les contributions de Sauvineau (2), de Marina (3) et surtout l'immense ouvrage de Wilbrand et Sänger (4).

L'ophtalmoplégie peut atteindre tous les muscles intérieurs et extérieurs de l'œil (variété totale), la musculature intérieure seule (variété intérieure ou intrinsèque), extérieure seule (variété extérieure ou extrinsèque), être uni ou bilatérale.

Dans l'ophtalmoplégie *complète*, les paupières tombantes (ptose), la fixité absolue des yeux, le front plissé (facies d'Hutchinson), l'absence générale de diplopie, la paralysie irienne et accommodative, sont caractéristiques.

Quelquefois la paralysie n'est pas absolument totale. La lésion peut être congénitale, atteindre de nomdreux membres d'une même famille, débuter dès les premières années ou beaucoup plus tard, apparaître au cours ou au début d'une affection cérébro-spinale (tabes), d'une affection générale dyscrasique ou infectieuse. Elle restera stationnaire, et toute la maladie se réduit à cette infirmité; ou bien elle gagne les autres noyaux du bulbe (polyurie, glycosurie, albuminurie, paralysie labio-glosso-laryngée), ou la moelle (atrophie musculaire progressive, poliencéphalomyélite).

Sa marche est le plus souvent *chronique*, plus rarement *subaiguë*, *aiguë* ou *suraiguë*, celle-ci avec tendance à un sommeil invincible et *mort* fréquente, par phénomènes cérébraux et paralysies bulbaires. Parfois, elle est *subite*, comme une hémorragie cérébrale.

Une forme très importante d'ophtalmoplégie est la *migraine ophtalmoplégique* (Mœbius, Charcot), périodique d'abord, avec tendance à

(1) Benoît, *Revue de méd.*, 1894.
(2) Sauvineau, Les ophtalmoplégies, *Thèse de Paris*, 1892.
(3) Marina, Ueber mult. Augenmuskellähm. und ihre Beziehungen, Leipzig, 1896.
(4) Wilbrand et Sänger, Neurologie des Auges.

passer à l'état continu (1), parfois bénigne mais souvent aussi provoquée par des lésions basilaires tuberculeuses ou néoplasiques. Son traitement est celui de la migraine ophtalmique (scotome scintillant).

Paralysie des mouvements associés. — La paralysie conjuguée latérale a été décrite par Foville fils (1858), qui pensa que l'origine devait se trouver au niveau de la protubérance, opinion confirmée par une autopsie de Féréol et les découvertes anatomiques de Duval et Laborde sur le filet nerveux qui joint la sixième paire d'un côté à la troisième paire et au droit interne opposé. Il faut citer aussi les observations de P. Smith, de Quioc, de Garel, et surtout le remarquable travail de Parinaud (2).

Depuis, nombre de ces affections, bien moins rares que la lecture des classiques ne semblerait l'indiquer, ont été publiées (Sauvineau, Poulard). Nous avons eu nous-même l'occasion d'en voir plusieurs cas de genres divers.

Dans la *paralysie des mouvements verticaux*, le sujet, qui peut parfaitement diriger latéralement ses deux yeux, est dans l'impossibilité absolue de regarder en haut ou en bas, avec les deux yeux. Dans quelques cas, le mouvement de convergence est cependant également troublé et annihilé.

Il y a *paralysie de l'élévation seule* ou de l'*abaissement seul*, dans d'autres observations.

Une autre variété est constituée par une *paralysie de la convergence*, souvent avec paralysie accommodative, alors que l'adduction est quelquefois normale pour chaque œil examiné à part.

Exceptionnellement, le malade ne peut ramener ses yeux dans le parallélisme pour la vision à distance, tandis qu'on trouve pour la vision rapprochée, si le malade est myope, une insuffisance de convergence (Parinaud). On pourrait penser à une *paralysie de la divergence* ; mais de nouvelles recherches ont démontré à Parinaud qu'il s'agit d'une *contracture de la convergence*.

Au cours de ces divers troubles, la diplopie n'est pas caractéristique, varie d'un jour à l'autre ou n'existe pas. Le début, surtout chez les malades antérieurement bien portants, est presque toujours le même. Un ictus, accompagné de vertige et d'angoisse, se produit, et le malade voit les objets danser autour de lui. Dans des cas rares, la paralysie associée se développe insensiblement au cours d'une affection nerveuse chronique (sclérose en plaques, etc.). L'acuité visuelle est normale, ou il existe de l'amblyopie, de l'amaurose d'origine centrale, des névrites ou des scléroses du nerf optique. L'état reste indéfiniment le même dans la plupart des cas, mais la maladie guérit parfois totalement.

L'étude de cette lésion si curieuse paraît prouver qu'elle siège

(1) D'Alché, *Thèse de Paris*, 1896.
(2) Parinaud, *Arch. de neurol.*, 1883.

non dans les noyaux d'origine des nerfs, mais dans les fibres d'association qui les relient entre eux et les unissent aux circonvolutions.

**DIAGNOSTIC.** — On ne confondra pas une déviation paralytique avec un simple strabisme concomitant (Voy. *Strabisme*).

On éliminera la *diplopie monoculaire* (luxations du cristallin, cataractes commençantes, sujets hystériques) (1).

On s'assurera, en présence d'une diplopie avec diminution peu nette de la motilité, de la réalité de la paralysie, se rappelant que, sauf si la vision était auparavant défectueuse, l'image *la plus voilée, la moins nette, correspond à l'œil paralysé*, dépourvu d'une bonne fixation. En se servant d'un *verre rouge* et en fermant alternativement chaque œil, on connaîtra à quel œil correspond l'image fausse. Il y a aussi divers petits artifices à recommander (2).

La question devient quelquefois difficile : 1° quand il y a, sur les deux yeux, paralysie de siège et de degré divers; 2° quand l'acuité visuelle est très différente, *avant la paralysie*, sur chaque œil, l'œil paralysé continuant à fixer, parce qu'il est le meilleur; 3° s'il y a contracture de l'antagoniste, dans les paralysies anciennes; 4° enfin parésie intermittente et fugace (tabes).

On ne confondra pas une paralysie véritable avec une contracture ou avec un désordre dans les mouvements associés; ici chaque œil a sa mobilité propre, si on le sépare de son congénère.

Enfin le diagnostic comprend la *recherche de l'étiologie* exacte, d'où découle la thérapeutique utile, et l'indication du siège *orbitaire, basal, protubérantiel* (p. *alternes*, p. bilatérales de la 6e paire, etc.), *bulbaire, cortical* même, de la lésion qui provoque la paralysie (3).

Le diagnostic s'aidera de l'examen approfondi du malade, de *tous* ses nerfs craniens, des nerfs optiques et olfactifs, des orbites et des fosses nasales, des oreilles et d'un interrogatoire rigoureux. Enfin un *examen général* et complet (urines, etc.) des malades est nécessaire.

Une ophtalmoplégie bilatérale *extérieure, lente*, acquise ou congénitale totale, avec intégrité absolue de l'iris, doit presque toujours être attribuée à une lésion *nucléaire*, une ophtalmoplégie corticale ou sous-corticale ayant encore besoin de démonstration. Les formes *aiguës* seraient sus-nucléaires. Certains cas unilatéraux seraient également nucléaires, hypothèse justifiée quand on ne trouve aucune cause orbitaire ou basilaire.

Quand l'ophtalmoplégie est *totale*, c'est essentiellement sur les signes orbitaires ou basilaires (étude des autres nerfs et de tous les

(1) Parinaud, *Ann. d'ocul.*, 1878. — Barral, *Thèse de Bordeaux*, 1887.

(2) P. Bernard, Diagnostic des paralysies du moteur oculaire commun, *Thèse de Paris*, 1899.

(3) Grasset, Diagnostic des maladies de l'encéphale, J.-B. Baillière, 2e éd., 1908.

organes des sens, hémianopsie, etc.) que l'on fera le diagnostic. Néanmoins, dans certains cas, le diagnostic topographique et pathogénique reste hésitant.

L'ophtalmoplégie intrinsèque pure est à peu près toujours d'origine nucléaire, en dehors d'une lésion orbitaire rare de la branche du petit oblique.

L'ophtalmoplégie transitoire dans le tabes, avec spasme des muscles associés, serait ordinairement périphérique.

**ÉTIOLOGIE.** — On éliminera d'abord les traumatismes *orbitaires* et les traumatismes *craniens*. On n'admettra les paralysies oculaires dites *réflexes* qu'après avoir discuté toute autre cause possible d'infection ou d'intoxication, et lorsque la cause du réflexe aboutissant à la paralysie chez un sujet prédisposé par un terrain névropathique sera nettement mise en lumière (dents douloureuses, etc.): il en sera de même pour les paralysies *hystériques*, encore discutées.

On recherchera avec le plus grand soin une affection *cérébro-spinale* (tumeurs, hémorragies, abcès, affections du bulbe, *tabes* qui est une des causes les plus fréquentes et qu'on dépiste quelquefois longtemps à l'avance, syringomélie, poliencéphalites, scléroses disséminées, paralysie générale, méningite, etc.), ou d'autres affections, telles que l'atrophie musculaire progressive, les polynévrites, le goitre exophtalmique. On peut dire qu'il n'y a presque pas de maladie nerveuse qui ne puisse s'accompagner d'une paralysie oculaire.

Les paralysies oculaires sont également dues soit à une infection, soit à une intoxication. L'infection est aiguë (diphtérie, pneumonie, influenza, tétanos, typhus, fièvres éruptives), ou chronique. Parmi ces dernières, la *syphilis* est la cause principale (paralysies tardives ou très précoces). Le rhumatisme avec ou sans refroidissement préalable est une cause souvent douteuse. Les intoxications, l'alcoolisme, le tabagisme, l'intoxication plombique, l'action du sulfure de carbone, du mercure, des viandes gâtées, des auto-intoxications intestinales, doivent entrer en ligne de compte. De même le *diabète*, car les *urines* de certains sujets atteints contiennent du *sucre* et parfois de l'albumine.

Au cours des *otites* moyennes, on observe souvent des paralysies intéressant soit le facial, soit les nerfs de l'œil, plus souvent la sixième paire (1), paralysies ordinairement curables.

Chez les *vieillards*, il est quelquefois impossible de trouver une cause appréciable. Des troubles artérioscléreux et atrophiques séniles du côté des noyaux ou du tronc nerveux lui-même peuvent être alors l'origine du mal.

(1) Voy. Terson (de Toulouse) et A. Terson, La paralysie de la sixième paire dans les otites (*Ann. d'ocul.*, 1906), et Baldenweck, *Thèse de Paris*, 1908.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE**. — Dans les paralysies *orbitaires*, en plus du traumatisme (coups de feu, fractures de la fente sphénoïdale, du plancher et du rebord de l'orbite (petit oblique), etc.), il s'agit en général de lésions intéressant le périoste (syphilis, tumeurs) ou de dégénérescences musculaires *spéciales* (Voy. p. 325).

Les paralysies tabétiques peuvent reconnaître des lésions des noyaux d'origine, mais aussi des névrites périphériques (Déjerine). Des paralysies par traumatisme cranien qui intéressent si souvent la sixième paire (Panas), quelquefois les deux (Maisonneuve, Purtscher), ou la troisième et la quatrième, on connaît surtout les lésions concernant la sixième paire. Une autopsie publiée dans les *Archives d'ophtalmologie* (1) démontre qu'il s'agit de l'arrachement d'un petit os wormien (Farabeuf), situé au sommet du rocher, qui lèse le nerf de la sixième paire, nerf plus directement en contact avec l'os que la quatrième et la troisième paire. Mais il est possible que l'hémorragie ou le tiraillement interviennent seuls dans les cas, *bien rares d'ailleurs*, qui guérissent. Dans les paralysies tardives après un traumatisme, des complications cérébrales (abcès, méningites, cals vicieux) sont en cause.

Rappelons les tumeurs de la base, les tubercules pédonculaires, les anévrysmes, les méningites dont on s'explique facilement, de même que pour les thrombo-phlébites caverneuses, les relations avec les paralysies oculaires.

Dans les paralysies de la sixième paire au cours des otites, il est possible qu'il s'agisse d'origines diverses (rarement troubles réflexes, syndrome labyrinthique, parfois névrites toxiques, méningite localisée de la base, quelquefois méningite généralisée et mortelle, nécrose de la pointe du rocher, propagation infectieuse de la caisse à la sixième paire par les divers organes du canal carotidien, etc.) à déterminer dans chaque cas particulier.

La syphilis, d'après les recherches de Uhthoff (2), agit par gommes, lésions vasculaires ou encore sclérose nerveuse périphérique ou nucléaire.

La nature des lésions paralytiques, probablement périphériques, dues aux nombreuses et si diverses intoxications, sont celles qu'on observe sur d'autres nerfs dans ces affections.

Les *ophtalmoplégies*, dans leur variété *chronique*, montrent une dégénérescence totale des cellules nerveuses motrices.

Dans la variété *aiguë*, au contraire, on a trouvé les signes d'une vive inflammation, avec nombreux infarctus hémorragiques. La variété congénitale peut tenir à la dystrophie des noyaux ou des muscles eux-mêmes.

(1) Panas et Nélaton, *Arch. d'opht.*, 1893.

(2) Consulter A. Eleneff, *Thèse de Paris*, 1895, la *Neurologie des Auges* de Wilbrand et Sanger, et l'*Encyclop. française d'ophtalmologie*, art. de Sauvineau, t. VII.

Dans la *migraine ophtalmoplégique*, on a trouvé plusieurs fois (Weiss, Richter, Gubler) des lésions inflammatoires tuberculeuses et néoplasiques au niveau du trajet basilaire des nerfs.

Nous ne pouvons insister ici sur les innombrables faits connexes de la physiologie pathologique des paralysies qu'on trouvera dans les traités de neurologie.

**TRAITEMENT.** — Le traitement sera avant tout étiologique. Dans la syphilis, en particulier, le mercure en frictions, ou mieux en injections de sels solubles ou de calomel, s'il y a des signes de syphilis *cérébrale grave*, sera employé. On évitera l'huile grise, généralement d'un effet lent ou nul, et on emploiera quelquefois l'iodure à *haute dose*. Ce traitement donne en général d'excellents résultats, même appliqué tardivement. Les autres causes d'intoxications seront traitées par les moyens correspondants. Le sérum antidiphtérique n'a pas toujours d'action rapide sur les cas appropriés.

Une électrisation compétente est à recommander.

Les paralysies tabétiques sont souvent *transitoires*, et il est bien difficile d'attribuer leur guérison au traitement mis en œuvre, vu l'absolue inefficacité du mercure dans l'atrophie tabétique du nerf optique.

De plus, il existe pour toute paralysie oculaire un traitement *palliatif*.

On supprimera la gène extrême due à la diplopie en couvrant avec un verre opaque, ou à demi-lune opaque (Terrien), un œil, généralement le paralysé, à moins d'une extrême inégalité entre les deux acuités visuelles : la blépharoptose dans la paralysie de la troisième paire réalise déjà une sorte de compensation utile.

Les prismes sont peu usités, à cause de leurs inconvénients compensés par trop peu d'avantages ; ils ne seraient utilisables que dans les parésies ou à la fin des paralysies.

Les exercices stéréoscopiques et diploscopiques, de plus certaines tractions, élongations de l'antagoniste et exercices mécanothérapiques directs sont utiles, lorsque la paralysie rétrocède lentement.

Lorsque la paralysie résiste à tous les traitements, on est autorisé, après quelques mois, à intervenir par des *opérations*. Mais il faudra d'abord s'adresser à un *avancement* (de Wecker, Éperon, Panas), c'est-à-dire à un *renforcement* de l'action du muscle. On n'interviendra par une ténotomie (de Graefe) de l'antagoniste qu'après insuccès de l'opération précédente et, selon nous, après essais d'élongation.

Chez les tabétiques, en particulier, on sera fort réservé, avant de couper les muscles, à cause de l'évolution incertaine de leurs paralysies.

L'avancement serait de même l'opération indiquée dans un cas de

strabisme où l'opération aurait entraîné une forte surcorrection avec insuffisance, donnant ainsi le tableau d'une parésie musculaire.

Pour mesurer, au cours du traitement de toute paralysie, l'écartement des images de façon à obtenir fréquemment des renseignements sur l'état précis du malade, on a proposé (Hirschberg, Galezowski) des appareils connus sous le nom de *diplomètres*, généralement inutiles, car il suffit, en plaçant le malade à 3 à 4 mètres d'un tableau noir, de marquer un point de repère sur ce tableau et les points (variables suivant l'état de la paralysie) où l'objet est d'abord vu double. On se sert aussi quelquefois du périmètre, ou bien on utilise un prisme provoquant la fusion des images. Dans ce cas, il faut savoir que l'angle strabique égale la moitié de l'angle réfringent du prisme. Un strabisme de 10° nécessiterait donc un prisme de 20° pour la fusion (Fuchs). La prise fréquente du *champ du regard* permet de voir également l'accroissement que subit la partie correspondant à la paralysie (1).

**Anomalies congénitales**. — La plupart des anomalies congénitales des muscles de l'œil ne peuvent être affirmées et délimitées avec certitude que par des dissections. Il est cependant important de les bien connaître, car elles expliquent des troubles cliniques faciles à confondre (pseudo-paralysies, *certains cas de strabisme*, etc.).

Cette étude, encore plus anatomique que clinique, se trouve dans le travail si documenté de Le Double (2).

**Nystagmus**. — Les yeux sont agités tantôt par des saccades horizontales, tantôt par saccades verticales. On pourrait même, dans cette forme *oscillatoire*, observer des mouvements obliques. La forme *rotatoire* est presque toujours combinée aux simples saccades.

Dans de très rares cas, le nystagmus, *monoculaire* et intermittent, n'apparaît qu'avec la fixation ou la fermeture d'un œil, ce qui du reste exagère en général tout nystagmus, comme les émotions et les efforts.

Il existe quelquefois des mouvements correspondants, mais plus lents, de la tête et du cou (de Graefe), de l'hippus (Jessop).

Quand le nystagmus est *congénital*, il s'accompagne ordinairement des lésions oculaires graves (strabisme, anomalies congénitales, taies cornéennes, cataracte pyramidale, chorio-rétinites, rétinite pigmentaire, myopie, hypermétropie, astigmie).

Dans le nystagmus *acquis*, on recherchera les influences professionnelles. Chez les mineurs (Decondé, Dransart), le nystagmus (7 p. 100 des mineurs) est surtout en rapport avec l'éclairage défectueux et avec le surmenage des muscles droits supérieurs, dans cer-

(1) Consulter Bourgeois, Diagnostic et traitement des paralysies oculaires, Paris, 1895, et Haab, Atlas manuel des maladies externes de l'œil (Introduction à l'examen oculaire), 2e édit. franç., par A. Terson, 1905.

(2) Le Double, *Arch. d'opht.*, 1894.

taines positions couchées nécessaires pour l'extraction du charbon.

A l'examen du système nerveux, on découvre quelquefois une *névrose*, l'*hystérie* (Sabrazès), l'*épilepsie* (Féré), des asymétries cranio-cérébrales (Raelhmann), ou une lésion cérébro-spinale bien caractérisée (*sclérose en plaques*, *ataxie de Friedreich*). Les tumeurs encéphaliques (Spencer) peuvent entraîner le nystagmus, mais au cours d'accès de suffocation, analogues à ceux que l'on observe dans l'agonie, dans l'urémie.

Les fractures du crâne, les otites, sont des causes rares.

Malgré la possibilité de reproduire le nystagmus expérimentalement (Korangi, Beaunis, Frenkel) par l'excitation des territoires encéphaliques les plus divers, on est peu fixé sur la pathogénie réelle du nystagmus. Comme le pense Panas, il est probable que la pathogénie du nystagmus n'est pas une : dans le nystagmus *congénital*, dû à des lésions oculaires préexistantes, il est très probable que l'équilibre des fonctions conjuguées ne se développe pas normalement. Quand il y a une lésion organique des centres, dans certaines formes acquises, les centres coordinateurs et leurs fibres d'association sont altérés. Dans le cas des mineurs, au contraire, l'action toxique des gaz sur le système nerveux vient aider le surmenage des muscles, qui est la lésion fondamentale.

Au point de vue *thérapeutique*, les différences sont également tranchées. Le nystagmus des *mineurs guérit* en deux à trois mois, par un changement d'occupations, l'électrisation, les conserves fumées et les toniques. Le nystagmus *congénital*, à de rares exceptions (A. Graefe), paraît incurable. On n'interviendrait sur les muscles de l'œil qu'en cas de strabisme.

**Contracture**. — On ne confondra pas une contracture d'un muscle oculaire avec la paralysie de l'antagoniste, surtout si l'on se base sur les variations de la motilité anormale, de la diplopie, etc., dans un court espace de temps, par la disparition relative de la position anormale, si on ferme l'autre œil et si l'on incite l'œil malade à vaincre la contracture supposée, enfin par l'anesthésie générale.

La *contracture* de l'*antagoniste* sain se produit souvent après une paralysie d'un muscle de l'œil, lorsqu'elle a trop duré ou a été violemment électrisée : elle donne une sorte de strabisme à différencier soigneusement de la parésie et commande, dès son apparition la plus légère, la cessation des excitations électriques.

Les causes des spasmes des muscles de l'œil sont les causes habituelles des contractures, d'origine réflexe (lésions dentaires, etc.), dues à une névrose (hystérie) ou à une affection cérébro-spinale. Le tabes, en particulier, est tout à fait remarquable par l'incoordination fréquente des muscles oculaires, variant quelquefois d'un jour à l'autre, et qu'on attribue d'une façon incertaine soit à la parésie, soit à la contracture.

On se reportera au traitement du *blépharospasme* pour les indications thérapeutiques. Pour nous, nous pratiquons d'abord une élongation soignée du muscle contracturé, dès que l'affection se prolonge. En cas d'insuccès, on sera autorisé à pratiquer l'avancement de l'antagoniste, mais jamais primitivement la ténotomie du muscle lésé. Il en sera parfois différemment longtemps après.

**Déviations conjuguées des yeux** (1). — Les déviations conjuguées des yeux dans le sens horizontal sont fréquemment accompagnées de déviations de la tête, surtout vers le côté non paralysé, chez les sujets atteints d'hémorragie cérébrale, par exemple. Quand le sujet survit, même avec hémiplégie, la déviation disparaît ordinairement assez vite. Il est démontré aujourd'hui que l'excitation des régions les plus diverses de l'écorce comme de l'intérieur du cerveau et du mésocéphale produit ce phénomène encore mal connu, au point de vue d'une localisation quelconque de la lésion originelle.

## STRABISME.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Le strabisme est un *syndrome* caractérisé par une déviation oculaire, *convergente*, *divergente*, *supérieure* ou *inférieure*, quelquefois *oblique*, sans paralysie, et dont la cause réelle et la nature sont encore obscures. Elle se développe à tout âge, mais le plus souvent entre deux et cinq ans, ordinairement à la suite d'une cause occasionnelle générale (fièvre, éruption, convulsions, etc.), qu'on notera toujours et qu'on étudiera avec soin.

La déviation est quelquefois *congénitale*, mais intermittente et guérissant *alors* spontanément. « Il est peu d'enfants *nouveau-nés* qui ne louchent de temps en temps... Elle guérit spontanément ; c'est ce qu'on observe chez les nouveau-nés et les très petits enfants » (Fano). « Le strabisme est parfois congénital » (Deval).

Tantôt cette déviation apparente n'affecte qu'un seul œil et toujours le même (bien qu'en somme la déviation soit toujours un défaut d'équilibre des deux yeux) : ce strabisme *paraît* alors *monolatéral*, et en réalité il y a bien un bon œil *fixant* et *voyant* et un mauvais œil qui voit mal et ne fixe pas.

Quand les deux yeux se dévient simultanément, le strabisme apparaît franchement *bilatéral* ; enfin, dans d'autres cas, les yeux louchent alternativement (strabisme *alternant*).

L'anesthésie chloroformique fait disparaître la déviation la plus forte, d'où l'utilité d'une observation écrite avant toute strabotomie qui pourrait nécessiter le chloroforme : on risquerait sans cela d'intervenir sans précision.

On constate que les mouvements de l'œil dévié ont la même

(1) Prévost, *Thèse de Paris*, 1867.

amplitude que ceux de l'autre et que la déviation *primitive* de l'œil strabique et la *déviation secondaire* de l'œil sain sont d'égale étendue, fait facile à constater sous un verre dépoli, tandis que, dans une paralysie, la déviation secondaire est notablement plus étendue que la déviation primitive.

De plus, la diplopie est exceptionnelle dans le strabisme, tandis qu'elle est la règle, au moins dans les premiers temps, de toute paralysie. L'absence de diplopie résulte de la neutralisation progressive de la perception des images par l'œil le plus faible. Néanmoins Javal, avec des exercices orthopédiques et des verres de couleur, a souvent réveillé la diplopie virtuelle des strabiques vrais.

L'examen de la *réfraction* du sujet, la *mensuration* de la déviation, la recherche de la *vision binoculaire* (appareil de Heryng, stéréoscope, diploscope, etc.) doivent toujours être pratiqués avec le plus grand soin.

La déviation, surtout pour le strabisme convergent, s'exagère sous l'influence d'une émotion, d'un effort.

La mensuration en millimètres avec les strabomètres est peu précise. Il vaut mieux recourir à la mensuration avec le *périmètre*. De Wecker et Masselon se servaient d'un arc kératoscopique, qui remplit les mêmes indications, mais qui n'a aucune supériorité sur le périmètre. Avec une bougie allumée, le sujet fixant le milieu du périmètre, on arrive à percevoir, sur le centre de la cornée déviée, l'image de la bougie, et il n'y a plus qu'à lire sur le périmètre le nombre de degrés du strabisme.

On ne confondra pas avec le strabisme vrai le strabisme *faux*, donnant une apparence de divergence chez l'hypermétrope et une apparence de convergence chez le myope, par suite des modalités différentes de l'angle $\alpha$.

Enfin on distinguera du strabisme et des paralysies véritables un état qui n'est ni l'un ni l'autre, dû à ce qu'on a apppelé l'*insuffisance musculaire*, dont les rapports avec l'innervation de convergence sont encore discutés (Parinaud). L'insuffisance musculaire est probablement réelle, mais en partie consécutive à des altérations nerveuses et à des troubles dans la vision binoculaire.

L'œil le plus myope ou porteur de lésions profondes tend à se dévier en dehors, ne pouvant suivre la convergence. La paupière supérieure tend à s'abaisser instinctivement pour supprimer la tendance à la diplopie. Plus tard, il se développe un strabisme divergent permanent ou momentané. Ces divers phénomènes s'accompagnent d'asthénopie musculaire.

On mesure l'insuffisance musculaire par le procédé de Graefe : si on fait fixer un point noir traversé par une ligne verticale en mettant devant un œil un prisme de 20° à arête horizontale, la double image reste sur la même ligne verticale, si la convergence est suffisante.

Dans le cas contraire, la fausse image est projetée latéralement. Le prisme nécessaire pour ramener les deux images sur la verticale donne la mesure de l'insuffisance.

Dans la plupart des variétés de strabisme, le fond de l'œil est en général intact, mais il n'en est pas de même en ce qui concerne le *segment antérieur*, l'*acuité visuelle*, la *réfraction*, la *vision binoculaire*.

Les *taies* de la cornée sont fréquentes et jouent un rôle, dans l'étiologie du strabisme, tout comme dans la myopie monolatérale (Voy. *Cornée*). Il en est de même de lésions iriennes, cristalliniennes (cataractes et anomalies congénitales), chorio-rétiniennes et autres.

L'acuité visuelle est variable : elle est souvent égale sur les deux yeux pour les variétés *alternantes*; dans les formes convergentes où la déviation est plus accentuée d'un côté, l'amblyopie de ce côté peut être extrême : c'est une amblyopie dite par défaut d'usage, mais sur laquelle règne quelque obscurité pathogénique. Dans le strabisme divergent, elle est souvent due à des *altérations du fond de l'œil*.

La *réfraction* est généralement anormale, l'hypermétropie coexistant plus souvent avec le strabisme convergent (Böhm) et la myopie avec le divergent. L'astigmatisme est toujours important à contrôler. C'est à peu près toujours l'œil le plus amétrope qui se dévie le plus, en particulier l'œil le plus astigmate (Javal, Chevallereau). L'anisométropie est donc un facteur important. Cependant toutes les formes de déviation peuvent coexister avec n'importe quelle anomalie de réfraction ou *même avec l'emmétropie*.

L'évolution du strabisme est variable. La déviation guérit parfois *spontanément*, sans traitement, avec l'âge, bien que, nous insistons particulièrement là-dessus, l'amblyopie de l'œil anciennement dévié *reste la même et soit parfois énorme* et que la vision binoculaire n'existe pas plus après qu'avant la guérison de la déviation. Nous avons vu une série de cas de ce genre.

**ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.** — Au point de vue *pathogénique*, Buffon attribuait le strabisme à l'inégalité d'acuité visuelle des yeux et avait remarqué que les *muscles* ne paraissaient nullement lésés dans le strabisme, vu la parfaite excursion de mouvements oculaires. Graefe attribuait au contraire à une lésion musculaire *organique* (différence de longueur, etc., etc.), la pathogénie du strabisme. Comment expliquer alors que l'*anesthésie* chloroformique supprime le strabisme? Mais, après tout, l'anesthésie chloroformique agirait éventuellement sur une altération *fonctionnelle neuro-musculaire*, que nous croyons possible.

Donders fit jouer à l'hypermétropie et aux efforts d'accommodation le plus grand rôle dans le strabisme convergent. Cette théorie explique mal les cas où certains hypermétropes louchent en dehors, où certains myopes louchent en dedans, où des hypermétropes

extrêmes louchent peu ou *pas du tout*, où enfin exceptionnellement des sujets *emmétropes* peuvent *diverger* ou *converger*.

Les travaux de Parinaud l'ont conduit à admettre que c'est à un vice cérébral dans le développement de l'*appareil de la vision binoculaire* qu'est dû le strabisme. Les autres causes signalées interviennent; mais il faut le terrain névropathique (Guérin (de Lyon), Féré, Limpritis), la tare nerveuse (de Micas), la syphilis fréquente des parents, des affections cérébrales ou nerveuses passagères de l'enfance sur lesquelles on est encore mal fixé, mais qui ont peut-être une influence sur le nerf et le muscle. On trouve, en effet, à l'opération, le muscle opposé à la déviation presque toujours flasque, pâle, rétréci et faible. Ceci est un fait d'observation.

L'occlusion prolongée d'un œil chez certains enfants suffit à faire naître ou reparaître la déviation.

Pour les théories du strabisme, nous renvoyons aux travaux de Parinaud (1) et de Javal (2). Mais il est pour nous hors de doute que tout n'est pas expliqué dans la pathogénie du strabisme et que de nouvelles recherches sont nécessaires.

**TRAITEMENT.** — Le traitement du strabisme est *optique*, *orthopédique*, *chirurgical*.

Il ne faut pas opérer trop tôt, sous peine de créer, dans un appareil insuffisamment développé, des lésions latentes qui peuvent n'apparaître que plusieurs années après et qui sont fréquentes, si l'on revoit alors les malades. On attendra donc l'âge de sept à huit ans (Panas). Auparavant, le traitement optique et orthopédique est absolument indiqué.

Il y a en effet deux buts à poursuivre : guérir définitivement la *déviation* et, si possible, rétablir la *vision binoculaire* absente, tout en améliorant la *vision* de l'œil dévié.

Chez les tout petits enfants, hors d'état de porter des lunettes, on aura recours, dans le strabisme convergent, à l'instillation biquotidienne et bilatérale d'atropine, en surveillant l'effet de ce remède et en mettant une *coque louchette* entièrement opaque, plusieurs heures dans la journée sur le *bon* œil, celui qui louche peu ou pas. A certains intervalles, on se bornera à faire des instillations dans l'œil fixateur, *dans le bon œil*, pour laisser l'autre travailler tout seul. Des intervalles de repos de dix à douze jours par mois pourront être prescrits.

Dès que le petit sujet voudra supporter les lunettes et que l'on pourra corriger exactement sa réfraction, après atropinisation, par l'image droite et par la *skiascopie*, qui trouve ici une utile applica-

(1) Parinaud, *Ann. d'ocul.*, 1891-1892, et Le strabisme, Doin, édit., Paris, 1899.
(2) Javal, Manuel du strabisme, Paris, 1896.

tion, les lunettes seront portées constamment avec ou sans exercices de louchette, suivant les cas. Souvent le sujet ne louche pas quand il porte des lunettes.

Il sera utile de faire faire les exercices stéréoscopiques si complètement exposés par Javal ou des exercices avec le diploscope de Remy, bien réglés par Bourdeaux.

On soignera particulièrement le *nervosisme*, si ordinaire chez les petits strabiques (hydrothérapie, gymnastique, toniques et reconstituants, etc.), ou une névrose franchement accusée, par la thérapeutique appropriée, antinerveuse et psychique.

Les moyens précédents (atropinisation, louchettes, correction optique constante, stéréo-orthopédie) suffisent quelquefois à obtenir une guérison complète, avant l'âge de huit ou neuf ans, où le moment d'opérer est venu. La patience et l'intelligence variables des malades nuisent beaucoup à la réussite; mais, de toutes façons, ces exercices diminuent le degré du strabisme, s'opposent à sa progression, empêchent peut-être l'augmentation de l'amblyopie, facilitent grandement le succès et la fixité du résultat opératoire et doublent le résultat esthétique du rétablissement de la vision binoculaire, idéal désirable, quoique rarement atteint. Ces moyens et au besoin des séances mécanothérapiques avec tractions et élongations devront être continués un certain temps après l'opération et la *suppléer entièrement*, si le petit malade et ses parents la refusent obstinément.

Il est important de se pénétrer des principes qui doivent guider l'opération et de ce qu'elle doit produire, en particulier des rôles respectifs que jouent la section au niveau du tendon, au niveau du corps musculaire, au niveau des expansions ténoniennes, et aussi l'avancement (avec ou sans désinsertion) du muscle et des expansions ténoniennes. On s'en rend mieux compte si l'on revoit l'histoire des diverses interventions chirurgicales contre le strabisme, avec leurs modifications successives, nées d'insuccès retentissants que l'on s'explique aujourd'hui.

La première idée a été de sectionner le muscle paraissant rétracté ou contracturé : c'était l'opération du pied bot de l'œil. On la rapporte quelquefois à Taylor, mais il est démontré qu'en pratique il se bornait à quelque section conjonctivale, après quoi il fermait l'œil sain : l'œil strabique entrait alors en fixation, et l'opérateur disparaissait avant le résultat définitif.

Stromeyer (1838), sur le cadavre, et Dieffenbach (1839), sur le vivant, appliquant une idée déjà en évolution, pratiquèrent la section du muscle, en plein corps charnu, mais, à de rares exceptions près, sans compter les accidents infectieux possibles, cette opération excessive transformait le strabisme ordinaire en une véritable parésie traumatique.

On voit encore des opérés de cette époque (Velpeau, etc.) qui ont

une dénudation scléroticale et une déviation inverse extraordinaires.

Böhm et de Graefe montrèrent qu'il fallait non pas *supprimer* un muscle, mais bien détacher, déplacer, reculer un *tendon*, qui, retenu par les adhérences ténoniennes que l'on libère dans une mesure variable suivant le degré de strabisme, va s'insérer en arrière de son insertion primitive. Le *recul* de l'insertion permet au centre de la cornée de gagner du terrain sur la déviation et, d'autre part, amène sa guérison avec conservation *de l'action du muscle*, cependant affaibli (Parinaud).

Bonnet, dans son admirable *Traité des sections tendineuses* (1841), décrit la *ténotomie du petit oblique* qu'il a pratiquée un certain nombre de fois pour améliorer la myopie. Cette opération n'a pu cependant entrer dans la pratique courante.

L'*avancement avec désinsertion musculaire* prit place, avec J. Guérin (1849) en face du reculement musculaire. De Graefe, Critchett, de Wecker, Abadie, Landolt, ont régularisé l'opération.

De Wecker (1875) s'abstint de couper le muscle, le plissa *à ciel ouvert* et créa la modification opératoire si usitée qui constitue un avancement dit capsulaire ou capsulo-musculaire. Tout avancement est d'ailleurs une sorte de raccourcissement du muscle, soit qu'on vienne le greffer à côté de la cornée sur une surface assez étendue, dont l'adhérence profonde équivaut à une réduction de longueur du tendon, soit qu'on le plisse sans couper ni déplacer l'insertion normale.

Panas (1896) a pratiqué l'*élongation*, déjà faite (Parinaud, Dianoux), dans certains cas, avant de sectionner le muscle.

Diverses opérations partielles, imitées de la chirurgie des tendons et des nerfs (débridements capsulaires, ténotomies partielles, allongements tendineux), sont rarement suffisantes. Cependant une ligature sous-conjonctivale (de Graefe) ou plus profonde (Grandclément), au niveau de l'antagoniste du muscle coupé, rend quelques services accessoires.

L'anesthésie, aussi bien pour l'avancement que pour la ténotomie, se fera par une *injection sous-conjonctivale* à 1 p. 100 et des instillations de cocaïne chez l'adulte et même chez l'enfant, quand on a affaire à un sujet tranquille; sur un enfant qui s'affole de suite, ou pour certains avancements, le chloroforme devient nécessaire.

La simple anesthésie locale permet de *vérifier tout de suite* le résultat obtenu et d'augmenter immédiatement l'effet de l'opération, s'il y a lieu; il n'y a pas le danger de la *surcorrection*, possible et masquée sous le chloroforme.

Indications opératoires. — Chez l'*enfant*, avant douze ou quinze ans, dans le strabisme *convergent* de 10 à 15° environ, on s'attachera, par une *ténotomie* du droit interne de l'œil le plus dévié, avec ou sans ligature sous-conjonctivale et même avancement de l'antagoniste, dans le cas dépassant 20°, à obtenir une correction *modérée*, car, avec

l'âge, la correction trop complète au début se transforme facilement en une déviation inverse. S'il reste cependant une déviation trop marquée, on fera une petite ténotomie du droit interne de l'œil opposé. L'*élongation* serait jointe, dans les cas très intenses, à la ténotomie (Panas). Sauf quelques exceptions pour des déviations *énormes*, on évitera ordinairement d'opérer les deux yeux en une séance, car des déboires immédiats ou tardifs suivent assez souvent cette façon d'opérer, préconisée d'ailleurs dès les premiers temps de la strabotomie.

La double ténotomie, simultanée, des deux droits internes, sera l'opération de choix pour le strabisme *alternant intense*.

Chez les sujets après quinze ans, il faudra au contraire tendre à la *surcorrection* et combiner le plus souvent l'avancement capsulo-musculaire à la *ténotomie*, dont l'effet est incomparablement moindre que chez l'enfant. On reste étonné du faible résultat d'une double ténotomie chez l'adulte fortement strabique.

L'avancement avec désinsertion totale serait combiné à la ténotomie dans les strabismes convergents excessifs ou après insuccès de l'avancement sans section.

Le strabisme *vertical* sera presque toujours corrigé par l'opération du strabisme horizontal. S'il existe seul, on sera réservé dans les ténotomies, qu'on n'emploierait qu'après insuccès des avancements.

L'avancement capsulo-musculaire seul, sans ténotomie, suffit souvent dans les cas de strabisme *intermittent* et *périodique*.

Le double avancement (Landolt) (justifié par la perturbation réelle, que de fortes ténotomies amènent dans la convergence) remplacera quelquefois les ténotomies ; dans les cas moyens, il donne de l'enophtalmie ; nous le considérons comme un procédé d'exception et non comme la règle, car son insuffisance correctrice est souvent évidente et définitive.

Dans le *strabisme divergent*, la ténotomie combinée à l'avancement avec désinsertion dans les degrés extrêmes devra donner une forte surcorrection immédiate, car ce genre de strabisme a une tendance très marquée à la récidive.

Après l'opération, on veillera à *maintenir* ou à améliorer les résultats, en continuant, dans la mesure appropriée, le traitement optique et orthopédique.

Il faudra toujours se rappeler qu'après avoir corrigé le plus possible la déviation sur un œil, les opérations *sur l'autre œil* donneront, dans les cas rebelles, l'équilibre désiré.

Il faut cependant savoir qu'à *strabisme* égal et avec une *opération* d'égale étendue les resultats varient assez souvent, le *dosage* de l'opération étant plus théorique que pratique. C'est que nous ne pouvons pas connaître exactement les dimensions, la force certainement variable avec le malade, à déviation égale, des divers muscles et de

la capsule, la valeur de la tare de l'équilibre binoculaire. L'*âge trop avancé* a aussi une mauvaise influence. Enfin les ténotomies des divers muscles varient naturellement dans leurs résultats à cause de la distance différente de l'insertion autour de la cornée, avec l'étendue de cette insertion et avec les anomalies musculaires. C'est ce qui explique que la section du droit externe, muscle mince et très reculé, entraîne peu de résultat esthétique et beaucoup d'insuffisance. Aussi ne la pratiquera-t-on que prudemment chez les myopes à strabisme divergent (où l'on emploiera plutôt l'avancement capsulo-musculaire) (1).

### Opérations pratiquées sur les muscles de l'œil.

1° Reculement par ténotomie. — L'écarteur mis en place, on saisit au niveau du tendon un pli de conjonctive qui, divisé avec des ciseaux courbes et mousses, donne une plaie *horizontale* ou une plaie *verticale* suivant les exigences des cas particuliers. La région du tendon mise à nu, on voit dans le fond de la plaie les petits vaisseaux qui recouvrent ses fibres parallèles. On peut alors le saisir avec une pince à griffes, faire une boutonnière avec les ciseaux au niveau d'un de ses bords, et passer sous lui soit des ciseaux (Arlt), soit le crochet à strabisme. Il est plus sûr de charger le tendon avec un petit crochet à strabisme. On sectionne alors contre la sclérotique, ou en dehors du crochet, si on veut exagérer l'effet, *tout* le tendon (fig. 125). L'effet plus ou moins grand doit être obtenu par le débridement plus ou moins large des ailerons ténoniens, leur élongation (Panas), ou en réséquant une petite partie de l'insertion tendineuse. Il ne reste plus, si le débridement a été vaste, qu'à faire un point de suture conjonctivale, pour éviter la formation d'un bourgeon charnu et d'une cicatrice adhérente et rétractile. Le pansement est porté deux ou trois jours et vite remplacé par des conserves fumées. Il faudrait des ciseaux pointus et de réelles fautes pour provoquer des perforations; les accidents septiques étaient exceptionnels même avant l'antisepsie; une violente hémorragie ténonienne avec exophtalmie sera évitée, si l'on ne fouille pas trop *profondément* avec les ciseaux.

L'exophtalmie légère, mais visible, due à la ténotomie unilatérale, est modifiable par le rétrécissement de la fente palpébrale. L'enfoncement extrême de la caroncule, que l'on évite, en partie, en faisant l'incision très près de la cornée, a été traité par une opération complémentaire (de Graefe), « l'*avancement caronculaire* », généralement inutile.

(1) Consulter sur le mode d'action et certains détails des opérations : Parinaud, Traitement du strabisme (*Soc. franç. d'opht.*, 1894). — De Wecker, Les opérations modernes de strabisme (*Arch. d'opht.*, 1894). — Panas, De l'élongation dans le strabisme (*Arch. d'opht.*, 1896). — Landolt, *Arch. d'opht.*, 1895-1908. — A. Terson, Chirurgie oculaire, 1901. — Haab, Atlas de chirurgie oculaire, édit. Monthus, 1905.

2° Avancement. — L'avancement musculaire complet consiste à sectionner l'insertion du muscle et à venir la *greffer* beaucoup plus près de la cornée. On ouvre la conjonctive en enlevant une rondelle de muqueuse, pour éviter un bourrelet disgracieux lors de la suture; lorsque le muscle est chargé sur le crochet et enfilé, il ne reste plus qu'à détacher l'insertion et à la suturer. On emploie une sorte de

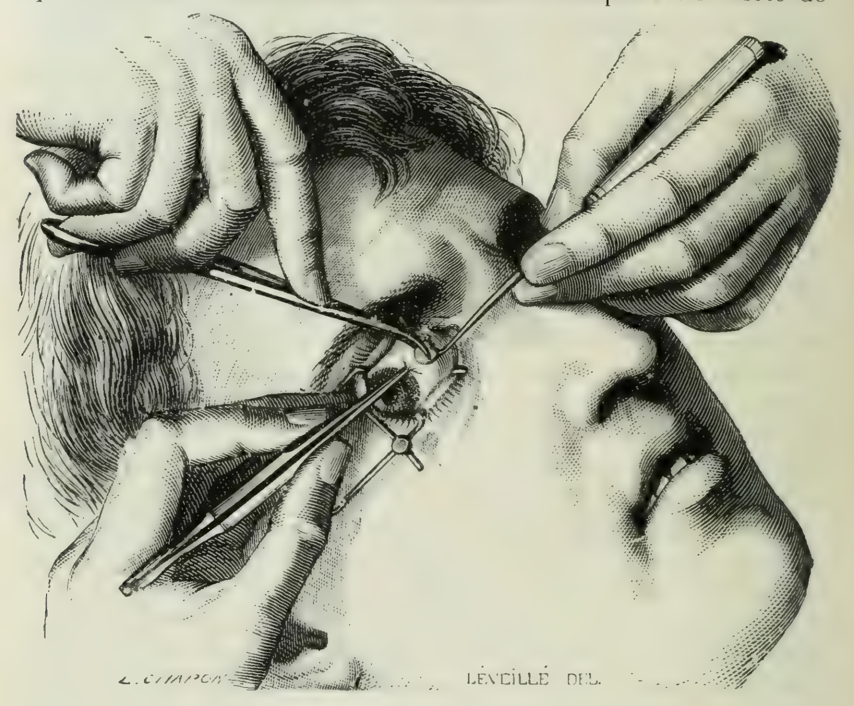



Fig. 125. — Ténotomie du droit interne.

double crochet (de Wecker) ou de pince-forceps, pour soutenir le muscle. Il est préférable (Abadie) de passer les fils *avant de détacher* complètement (fig. 126) le tendon. Pour la fixation sclérale, qui, plus délicate, *doit*, *pour nous*, *être faite la première*, plus ou moins loin (dosage), on chemine dans les *couches superficielles* de la sclérotique, en restant à 2 millimètres de la cornée, en haut et en bas. On confie les fils à un aide, et on sectionne l'insertion : le muscle étant déjà appendu à ses fils ne risque pas de se rétracter et de disparaître en arrière. On laisse les fils une semaine en place.

Valude a conseillé de bifurquer systématiquement le tendon (fig. 127) dans les cas de paralysie ou de strabisme extrêmes.

Dans l'avancement dit capsulaire ou capsulo-musculaire (fig. 128), on place les fils dans les bords du tendon et sa gaine ténonienne. On les serre de façon à couder, à plisser, *sans le couper*, *le tendon*, pendant que l'aide attire, de même que dans l'avancement dit muscu-

laire, avec deux pinces, l'œil du côté du muscle qu'on avance. Lorsqu'on combine à l'avancement la ténotomie, on fera comme premier temps la ténotomie. Ces opérations ne sont suivies d'aucun accident, à *condition* d'employer des fils de soie stériles et de se garder de perforer la sclérotique. L'effet de la ligature capsulo-musculaire paraît parfois moins accentué que l'avancement musculaire avec détachement par l'insertion même du tendon constitue un point d'arrêt; mais, comme l'a montré de Wecker et comme nous l'avons souvent obtenu, l'avancement capsulo-musculaire suffit presque toujours, combiné à la ténotomie et pratiqué sur un ou les deux yeux. Il n'empêche pas, en cas d'insuccès, l'avancement avec désinsertion.

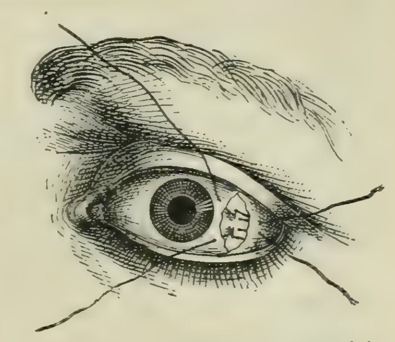


Fig. 126. — Avancement musculaire (passage des fils) (Abadie).

Une foule considérable de procédés (Prince, Verhoeff, Worth,

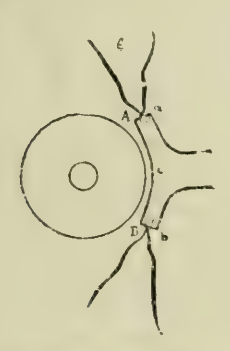



Fig. 127. — Avancement musculaire en Y (Valude). — A, B, chefs du tendon divisé.

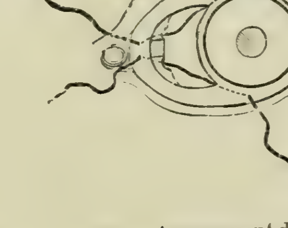


Fig. 128. — Avancement dit capsulaire (De Wecker).

Knapp, Todd, Brandt, etc.) constituent des variantes utilisables pour exagérer l'effet dans le strabisme *excessif*, de même que la simple ligature sous-conjonctivale et tendineuse, sans même mettre à nu le muscle, est une sorte de plissement à effet *minimum* qui conviendra lorsqu'il faudra aider *légèrement* la ténotomie de l'antagoniste.

L'inconvénient de l'avancement, pratiqué *seul*, est une *enophtalmie* assez accentuée, effet inverse de celui que donne la ténotomie, ce qui justifie la combinaison fréquente des deux procédés sur le même œil.

L'*excision* d'une partie du tendon du muscle, dans le but de le raccourcir avant de le fixer, est à réserver aux cas extrêmes.

3° Énucléation. — L'énucléation du globe oculaire passe pour avoir été pratiquée d'abord avec une sorte de cuiller tranchante par Bartisch, oculiste allemand du xvi[e] siècle : jusqu'à Bonnet, on se bornait à circonscrire le cul-de-sac conjonctival par une incision et, une fois la partie antérieure de l'œil libérée, l'ablation se poursuivait au bistouri et aux ciseaux.

Certains opérateurs ponctionnaient l'œil au préalable, pour évacuer une partie des liquides intraoculaires et avoir ainsi un œil plus petit, que l'on attirait souvent avec une anse de fil ; mais on doit toujours éviter ce procédé, qui empêche de sectionner convenablement le nerf et expose à ouvrir la coque devenue flasque.

C'est aux travaux de Bonnet que nous devons la meilleure technique de l'énucléation, qui est devenue une vraie *désarticulation* de l'œil.

L'anesthésie nécessaire à l'énucléation est souvent la chloroformisation. Cependant, dans certains cas, on pourra faire l'anesthésie à la cocaïne. Après les instillations habituelles, on pratiquera des injections *sous-conjonctivales* et intraténoniennes de cocaïne à 1 p. 100, au niveau des insertions des quatre muscles droits, et un peu en arrière du globe.

Cette anesthésie supprime complètement la douleur de la péritomie conjonctivale et de la ténotomie successive des muscles droits. A condition d'aller vite, le temps toujours douloureux de la recherche du nerf optique sera réduit au minimum de douleurs possible, parfois supprimées par une bouffée de chlorure d'éthyle, et nous avons fait souvent *toute* l'opération en deux minutes à peine.

Le blépharostat (ou les releveurs de Desmarres, surtout si l'œil est très volumineux) mis en place, l'opérateur commence, avec une pince à griffes et des ciseaux courbes mousses, à pratiquer autour de la cornée la circoncision classique (péritomie) en dégageant le tissu sous-conjonctival le plus loin possible.

En appuyant successivement dans les culs-de-sac avec un crochet à strabisme, l'aide fait tourner, plus facilement encore qu'avec une pince à fixation, le globe dans tous les sens.

On fait ensuite la section de tous les tendons des muscles droits avec les crochets et les ciseaux à strabisme (1). Le procédé de Velpeau et d'Arlt (section aux ciseaux seuls) est moins sûr. On pourra, en portant les crochets assez loin, sectionner les deux obliques de la même manière. Puis, une paire de ciseaux courbes, assez forts, et dont certains modèles (A. Terson) ont une extrémité très épaisse et mousse pour éviter la possibilité de perforer le globe aminci ou

(1) Stœber, puis Cunier, Tillaux ont proposé de détacher d'abord le droit externe ou le droit interne, puis de sectionner *tout de suite* le nerf optique. On est toujours gêné dans ce cas par l'absence de place, sans qu'on puisse admettre un avantage quelconque, même de rapidité, pour l'opération ainsi pratiquée. Dans les cas d'yeux très volumineux, on pourra fendre la *commissure externe*, que l'on recoudra soigneusement à la fin de l'opération.

difforme, est introduite par le côté *externe* (et non par le côté interne, qui est plus vascularisé et où la saillie du nez est gênante) en arrière du globe, que nous attirons en avant avec une *pince érigne* et dont nous sectionnons le nerf optique plus ou moins loin *en arrière* (tumeurs, ophtalmie sympathique). Pour éviter de perforer le globe, on a utilisé d'abord une spatule simple, puis fendue (Weltz, Trélat) ou une cuiller à griffes (Terson père), qui protège le globe qu'elle harponne et qu'elle attire en même temps. Mais nos ciseaux spéciaux suffisent en général. Il ne reste plus, après une irrigation antiseptique chaude (hémostase de la plaie) qu'à réunir la conjonctive. Panas mettait dans la cavité un petit drain, inutile si on laisse un coin non suturé de la plaie.

Nous repoussons l'intromission prothétique de corps divers utilisés par quelques opérateurs (pelotes de fil, éponge, œil de lapin, etc). La constitution d'un petit moignon pédiculé de peau sera utilisable en suivant la technique des opérations analogues pour le symblépharon et rendrait la prothèse plus saillante.

Très exceptionnellement, une hémorragie avec large infiltration des tissus, sans gravité du reste, se produit au cours de l'opération.

Les suites *immédiates* sont ordinairement simples. On a pratiqué des milliers d'énucléations sans aucun accident. On observe quelquefois des ecchymoses palpébrales très étendues, même du *côté opposé*. La mort par *méningite*, dont Deutschmann signalait vingt-deux observations (1), dont un certain nombre d'autres cas ont été publiés et dont un plus grand nombre encore sont restés inédits, est généralement causée par l'ablation d'yeux *panophtalmes*. Sur un total de 6 876 énucléations faites à Moorfields Hospital, il y a eu 7 cas de mort, et ces morts ont suivi *uniquement des énucléations pour panophtalmie*. On s'abstiendra donc de l'énucléation dans les cas de panophtalmie (Voy. *Panophtalmie*) pour faire à sa place le curage simple ou igné du globe.

Le *tétanos* (2), qui peut du reste suivre une simple plaie de l'œil ou des paupières, voire même l'opération de cataracte par abaissement, a pu également compliquer l'énucléation (Chisolm, Santos Fernandez).

Il faut savoir, pour décharger le passif de l'énucléation de quelques accidents, que la panophtalmie *non opérée* et d'autres opérations (résection optico-ciliaire) qu'on a essayé de substituer à l'énucléation, ont, elles aussi, entraîné des accidents mortels, mais très rares.

Les suites *tardives* sont en général bonnes, quand la prothèse est bien faite, le malade soigneux et propre, que l'œil artificiel est d'une bonne qualité et changé au moins tous les ans. Sinon on voit

(1) Deutschmann, *Arch. für opht.*, Bd. XXXI. — Siffre, *Thèse de Montpellier*, 1889. — Pflüger, *Congrès int. d'opht.*, Paris, 1900.

(2) Chevalier, *Thèse de Bordeaux*, 1894.

survenir des bourgeons charnus et une conjonctivite sécrétante. Parfois, le cul-de-sac finit par se rétrécir, ou l'*ectropion* de la paupière inférieure se produit d'une façon telle que l'œil de verre finit par être expulsé. On laisse le malade désormais privé de prothèse, ou bien on pratique, comme pour l'opération du symblépharon, une greffe, un lambeau pédiculé autoplastique, une canthoplastie avec autoplastie cutanée (Cusco), ou encore l'opération en vanne de l'ectropion *ex vacuo* (Truc) (1).

La PROTHÈSE OCULAIRE, connue dès l'antiquité, est entrée dans une phase nouvelle au temps d'Ambroise Paré et de Fabrice d'Acquapendente, qui insistèrent sur l'emploi d'un œil artificiel introduit sous les paupières, alors que la plupart des yeux artificiels antérieurs s'appliquaient sur les paupières. Ces yeux, d'abord faits en métal émaillé (or, argent), ont été fabriqués en verre dès le XVII^e siècle, comme le prouvent les écrits de Fabrice d'Acquapendente : les yeux en émail ne remonteraient guère, comme usage médical, qu'à la seconde moitié du XVIII^e siècle. Ce sont les seuls employés aujourd'hui, les yeux en celluloïd étant défectueux et irritant vite la conjonctive. Les yeux à rebord arrondi, ou ceux dits réformés (Snellen), sont dans certains cas préférables aux coques ordinaires.

Les soins de la pièce prothétique, qui doit être enlevée tous les soirs, sont les soins usuels de toutes les pièces de prothèse.

On trouvera les détails les plus circonstanciés sur l'historique, le mode de fabrication, le moulage, l'application, les avantages et les inconvénients des yeux artificiels dans les récents traités sur la prothèse oculaire de Pansier et de Coulomb (2).

On fera la prothèse provisoire assez tôt après l'énucléation, dès le quinzième ou vingtième jour par exemple, pour empêcher les culs-de-sac de se rétrécir, et, vu les inconvénients réels de la prothèse, surtout chez les ouvriers, il faut convenir que les ennuis de la pièce artificielle sont une des raisons qui doivent s'opposer à l'*abus de l'énucléation* (de Wecker), aussi chez les enfants où les opérations partielles restent souvent préférables ; mais ce souci, de même que la mobilité plus grande des yeux artificiels, lorsqu'ils s'appuient sur des moignons, mobilité mesurable au périmètre (Truc), ne doit cependant entrer en ligne de compte que pour peu de chose, lorsque l'énucléation d'un œil dangereux ou intolérable est formellement indiquée.

(1) LEPRINCE, Traitement de l'ectropion *ex vacuo* par l'opération en vanne (Truc), *Thèse de Montpellier*, 1898.

(2) COULOMB, L'œil artificiel, *Thèse de Paris*, 1905.

# XIII. — MALADIES DE L'ORBITE.

## TRAUMATISMES.

Les *contusions* de l'orbite provoquent souvent la section du tissu sous-cutané sur les rebords tranchants de la cavité et une infiltration de sang et de sérosité, qui se transforme facilement en abcès à la moindre écorchure. On a signalé aussi des névralgies (ou la perte de la sensibilité de certains filets nerveux contusionnés ou écrasés. La contusion au niveau du sac lacrymal pourrait donner une dacryocystite aiguë (Mackensie). Mais il s'agit surtout d'occlusion par *fracture* dans les grands écrasements (coup de pied de cheval, accident de chemin de fer, grands projectiles, etc.). On devra, par un examen soigné de l'œil, s'assurer que la contusion n'y a pas entraîné de lésions graves (luxations cristalliniennes, hémorragies, ruptures de la choroïde, etc.) et qu'il n'y a aucun retentissement du côté du nerf optique, ce qui est le cas pour bien des cécités après contusion du sourcil.

L'antisepsie et la compression ouatée préviendront l'infection des contusions avec érosions.

Les *fractures* de l'orbite (1), directes ou indirectes, suivant qu'il s'agit d'un coup ou d'une chute sur l'orbite, d'un écrasement (forceps), ou d'une fracture du crâne atteignant secondairement l'orbite, et les *plaies*, sont parfois compliquées de *corps étrangers*, qui peuvent passer inaperçus et rester plusieurs semaines ou davantage (des *années* même) en place. Les grains de plomb, les balles de revolver, de volumineux morceaux de bois (bout de parapluie, crayon), des aiguilles, provoquent cependant, outre des phlegmons, de graves lésions du nerf optique (atrophie totale), des nerfs et muscles (paralysies traumatiques), de l'exophtalmie, pulsatile, ou non, de l'énophtalmie, ou quelquefois la luxation du globe (volumineux projectiles de nature très diverse) : les balles dépassent souvent l'orbite et vont s'implanter dans la base du crâne. Les corps étrangers, dont Coqueret (2) cite vingt-quatre espèces différentes, se logent surtout contre la paroi interne défoncée, empiétant sur les fosses nasales, les sinus frontaux (fractures au niveau du sourcil) et maxillaires. Enfin on a signalé, comme dans les cas célèbres de Nélaton, des anévrysmes artério-veineux. La fracture du sinus frontal a, dans un de nos cas, déterminé, pendant quelques jours, un écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'infundibulum et la fosse nasale correspondante.

(1) Consulter Poissonnier, Les fractures de l'orbite (*Gaz. des hôp.*, 1905).

(2) Coqueret, Les plaies pénétrantes du crâne par voie orbitaire, *Thèse de Paris*, 1905.

Dans un certain nombre de fractures, des esquilles sont déplacées et le rebord même de l'orbite détaché.

L'emphysème des paupières et de l'orbite accompagne généralement les fractures de la paroi nasale, des sinus et de l'unguis. Les fractures des sinus frontaux, en communication *avec l'air* et avec la muqueuse des fosses nasales et du sinus, qui sont recouverts à l'état normal de microbes, sont en réalité des fractures *compliquées* et peuvent s'accompagner de suppuration profonde, alors que la peau n'a pas été érodée. Nous avons vu un cas typique de ce genre.

Le danger visuel des fractures directes ou indirectes gît dans la lésion du canal optique, avec attrition du nerf optique, quelquefois hémorragie dans ses gaines et atrophie du nerf, d'où amaurose unilatérale.

Le pronostic des blessures orbitaires à direction *antéropostérieure* est très grave pour la *vue* : celui des blessures à direction latérale, horizontale, est grave pour la *vue*, car souvent les deux nerfs optiques ou les deux yeux sont détruits.

Les corps étrangers en plomb sont les mieux supportés, étant moins infectés que les autres au moment de la pénétration : mais ils ne sont cependant pas aseptiques, lorsqu'ils ont rencontré la peau ou la conjonctive, normalement microbiennes. Le phlegmon orbitaire se développe de longues années après, par une infection surajoutée au niveau du corps étranger ignoré.

La *radiographie* est formellement indiquée dans presque tous les cas de fracture où l'on suppose un corps étranger.

On est autorisé parfois à user du sondage avec un stylet flambé ou de l'explorateur électrique de Trouvé, qui résonne au contact des balles et avec lequel nous avons extrait une balle, en 1893 (1). On n'interviendra pas pour les balles et grains de plomb bien tolérés.

On prendra de grandes précautions pendant l'extraction des corps étrangers intraorbitaires pour éviter de léser l'œil déjà plus ou moins altéré.

Pour certaines plaies orbito-craniennes, on pourra être amené à une large désinfection orbitaire, avec suppression de l'œil s'il est très altéré, et même trépanation (2).

Lorsqu'il existe un cal vicieux, on libérera l'adhérence profonde et on ira de bonne heure à la recherche des fragments déplacés.

On n'hésitera pas à mobiliser le fragment osseux et à le fixer en bonne place soit par des crochets ou des fils métalliques, soit par des chevilles d'ivoire. Gayet a dû à cette pratique un succès remarquable (3), ayant entraîné une véritable restauration de l'orbite. Comme le dit Panas, on pourrait aussi utiliser des fragments d'os empruntés

(1) A. Terson, *Journal des praticiens*, 1893.
(2) Coquéret, *loc. cit.*
(3) Gayet, *Arch. d'opht.*, 1892.

aux crânes d'animaux, ou d'os décalcifiés, procédé dont nous avons pu voir de remarquables résultats à l'hôpital Necker (1), on utilisera des prothèses métalliques sous-cutanées.

## INFLAMMATIONS.

Le périoste et l'os, le tissu cellulo-graisseux, la bourse ténonienne, les veines ophtalmiques et les sinus de la dure-mère peuvent être le terrain d'infections diverses.

**Ostéites et périostites**. — Les ostéopériostites reconnaissent, du côté de l'orbite, les causes générales déjà étudiées dans ce Traité pour toutes les ostéopériostites (2), mais plus souvent des causes de voisinage (sinusites).

La plupart des suppurations osseuses du rebord orbitaire supérieur dérivent d'une sinusite frontale (Panas) : celles du rebord inférieur (abcès froid de l'orbite) de la *tuberculose* parfois symétrique de l'os malaire ou d'une sinusite maxillaire, rarement d'une dacryocystite scrofuleuse ou tuberculeuse, qui sera d'ailleurs parfois consécutive à une ostéite tuberculeuse. Dans quelques cas, un traumatisme sous-périosté profond et infecté (piqûres, chutes sur un piquet) a engendré des ostéopériostites chroniques, et des corps étrangers fixés dans l'os ont été l'origine des accidents tardifs. Comme cause générale, en plus de la tuberculose, on doit une mention spéciale aux *périostites syphilitiques*, résultant de la syphilis *acquise* ou *héréditaire*, chez les très petits enfants comme chez les adultes.

On pensera aussi à l'*actinomycose*.

Les symptômes de la périostite sont assez variables et quelquefois faciles à confondre pour la forme aiguë avec le phlegmon : un phlegmon ou une phlébite des sinus peuvent d'ailleurs la terminer.

**DIAGNOSTIC.** — On s'attachera avant tout à bien localiser le siège primitif de la périostite, car presque toujours, pour les périostites du *pourtour* et de la *base* de l'orbite, une sinusite est en cause parfois même (Beauvois) chez les *enfants*, malgré les assertions qui en niaient la possibilité anatomique. Chez les *enfants* et le *nouveau-né* (3) (exophtalmie *congénitale*), la syphilis héréditaire est fréquemment en jeu, et il s'agit de périostites qui, en quelques jours, forment une masse dure, cédant rapidement aux frictions mercurielles intensives.

La périostite du *fond* et du *sommet* de l'orbite, avec exophtalmie directe ou à peine oblique, est parfois au début difficile à diagnostiquer. Elle peut exister aussi chez le nouveau-né et s'accom-

(1) Buscarlet, *Thèse de Paris*, 1892.
(2) Voy. *Nouveau Traité de chir.*, fasc. V : Maladies des os.
(3) Mracek, Zur Syph. der Orbita (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1886).

pagne, si elle siège sur la fente sphénoïdale, de paralysies musculaires précoces; l'absence de fièvre intense fera en général le diagnostic avec le phlegmon de l'orbite.

On pensera toujours à la syphilis tertiaire, *précoce* ou *tardive*, ou enfin *héréditaire*, et on ordonnera, chez l'adulte, un traitement intensif (frictions, et surtout injections de biiodure ou de calomel); chez l'enfant, on agira avec vigueur par les frictions mercurielles que nous y avons vu très efficaces.

Quand la suppuration est probable, l'incision *exploratrice*, le long du rebord orbitaire, *par la peau*, et non par la conjonctive (voie mauvaise et risquant de provoquer l'infection externe de l'œil), est la meilleure. On pénétrera profondément avec une sonde cannelée pour tâcher de découvrir le pus, et on drainera.

Dans les cas chroniques, on aura souvent des séquestres à extraire, et une intervention osseuse pourra être proposée plus tard pour remédier aux *difformités*. On traitera longtemps la cause générale u voisine (nez, sinus, dents) pour éviter les récidives.

**Ténonite**. — La ténonite est l'arthrite ou plutôt la *téno-synovite* de la bourse séreuse, qui permet les mouvements oculaires. Une injection irritante dans cette cavité la réalise et donne un tableau expérimental de ses symptômes.

**HISTORIQUE**. — D'abord différenciée par O. Ferral, cette affection est aujourd'hui bien connue, grâce aux travaux de Mackensie, Berlin, Knapp, Mooren et Panas (1).

**ÉTIOLOGIE**. — C'est avant tout chez des rhumatisants que l'affection se développe spontanément. Mais, en somme, l'étiologie, en dehors du rhumatisme franc ou larvé et du rhumatisme blennorragique (Galezowski, Panas, Puech), est celle de la téno-synovite, où toute origine infectieuse pourra entrer en ligne de compte.

Comme traumatisme, les blessures et les opérations (strabotomie) la provoqueraient, et les premiers temps de la strabotomie ont vu évoluer des phlegmons de l'orbite qui ont dû commencer par des ténonites suppurées.

Une infection de voisinage (érysipèle, panophtalmie, etc.) peut la faire naître, et les infections générales sont surtout à craindre (influenza, etc.). Nous croyons même que bien des cas ont dû passer inaperçus dans une multitude d'infections, à cause des difficultés relatives du diagnostic pour les praticiens.

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Le signe caractéristique est la *gêne extrême* dans les mouvements d'abduction et d'adduction de l'œil. En

(1) Panas, *Arch. d'opht.*, 1883.

deux à trois jours, ces douleurs deviennent assez vives pour arracher un cri au malade, et on constate des signes objectifs assez marqués.

Il existe en effet un chémosis presque transparent cerclant la cornée, sans qu'il y ait une vive irritation conjonctivale sécrétante. Ce chémosis s'accompagne d'une légère exophtalmie. Le second œil se prend deux ou trois jours après le premier, mais pas toujours aussi complètement. Dans un cas que nous avons observé chez une religieuse, à la suite d'une forme rhumatoïde de l'influenza, le second œil ne devint malade que huit jours après. De très rares cas sont unilatéraux.

En quelques semaines, l'affection est terminée, mais elle laisse pendant quelque temps un certain degré de gène et de tiraillement dans les mouvements des muscles oculaires.

L'affection se produit surtout chez des adultes et peut compliquer la sclérite rhumatismale (Galezowski), d'où une scléroténonite.

La terminaison favorable est la règle, indépendamment des accidents articulaires ou goutteux que la ténonite précède, accompagne ou suit. Le fond de l'œil est normal, et l'iris ne se prend généralement pas. Les atrophies optiques que l'on a rapportées à des ténonites sont encore à démontrer. Seules, les veines rétiniennes peuvent être un peu gonflées (Panas); parfois l'acuité visuelle baisse légèrement, et la réfraction varie avec la compression oculaire (Terson père).

Il existe des cas *chroniques* rappelant pendant un certain temps l'évolution insidieuse d'une tumeur, mais qui disparaissent par les moyens qui amènent la guérison d'une arthrite chronique.

Dans les très rares cas *suppurés* (Fuchs, Gasparrini), le *pneumocoque*, que l'on peut ramener par l'incision ou la ponction exploratrice, a été le microbe en cause.

**DIAGNOSTIC.** — La bilatéralité, les antécédents rhumatismaux, l'acuité visuelle à peu près normale, le chémosis sans symptômes graves, et surtout l'*absence presque complète de fièvre*, permettent à l'observateur d'arriver au diagnostic.

Les phénomènes locaux et généraux rapidement aggravés, l'origine en général facile à mettre en évidence, les douleurs à la pression, les lésions intraoculaires et l'affaiblissement visuel, bien plus intenses dans les *autres* infections orbitaires, empêcheront la confusion avec le phlegmon et les phlébites orbitaires et une grave erreur de pronostic.

Les gommes en nappe épisclérale pourraient en imposer pour une sorte de ténonite gommeuse (de Wecker).

**TRAITEMENT.** — Le traitement sera celui du rhumatisme : salicylates, aspirine, antipyrine, dionine, compresses et cataplasmes

chauds, pansement ouaté sec. Une cure hydrothermale appropriée atténuera le danger des récidives. On évitera tout logement humide.

Panas et Dransart ont proposé de pratiquer des capsulotomies, c'est-à-dire des incisions ténoniennes, comme celles qui permettent d'arriver sur les muscles dans l'opération de la ténotomie. Ce débridement provoquerait l'évacuation de l'hydropisie, empêcherait même des complications du côté du nerf optique. Mais il faut convenir que seuls les cas graves et traînants sont justiciables de cette thérapeutique directe.

**Phlegmon de l'orbite.** — SYMPTOMATOLOGIE. — Le phlegmon de l'orbite débute par des douleurs assez vives accompagnées de gonflement de la conjonctive, des paupières et de gêne dans les mouvements des yeux. Rapidement une exophtalmie s'accuse. Les douleurs et l'état général sont ceux de toute suppuration grave. L'évolution est plus ou moins aiguë : on a cité des cas où elle a été tellement lente qu'on a pu parler de *phlegmon chronique*, soit par corps étrangers anciens et ignorés, soit par périostite chronique (sinusites).

En général unilatérale, la lésion peut être bilatérale (Baas, Gallemaerts) ; elle siège plus souvent à gauche, comme la thrombophlébite.

Les phénomènes visuels et autres varient d'ailleurs suivant le *siège* exact du phlegmon. La vision est peu ou pas atteinte dans les phlegmons *latéraux*, *supérieurs* ou *inférieurs*, sans propagation à la loge rétro-oculaire : mais, dans le phlegmon *postérieur* et dans le phlegmon *total*, la vision diminue en général très vite et arrive en quelques *heures* à la cécité complète : le nerf optique comprimé montre, à l'ophtalmoscope, l'image d'une stase papillaire ou ordinairement d'une décoloration de la papille qui s'atrophie totalement et définitivement : on a quelquefois noté un décollement de la rétine (de Graefe).

Dans quelques cas, très rares, la résolution est possible (émissions sanguines) ; plus souvent l'ouverture et l'écoulement du pus amènent la guérison progressive du phlegmon, mais non la guérison de l'atrophie du nerf optique.

Il se produit parfois des complications graves, telles que le phlegmon de l'œil, la propagation dans le crâne par ostéopériostite nécrosante ou par phlébite des sinus, la méningite, les abcès du cerveau, la pyohémie et la mort.

ÉTIOLOGIE. — Il faut d'abord chercher une cause de voisinage (*sinusite* (1)). Nous avons vu plusieurs cas de phlegmon orbitaire à

(1) Voy. *Nouveau Traité de chir.*, fasc. XVIII, Maladies des fosses nasales et des sinus.

la suite d'une sinusite maxillaire ou plus rarement d'une sinusite frontale.

L'étude des complications *oculaires* des sinusites *périorbitaires* a été complètement renouvelée dans ces dernières années, grâce aux travaux de E. Berger et de Panas. Nous nous bornons ici à indiquer en plus, pour le sinus frontal, les travaux de Panas et Guillemain (1); pour le sinus sphénoïdal, les travaux de E. Berger et de Kaplan (2); pour les cellules ethmoïdales, le travail de Rohmer (3); pour le sinus maxillaire, la thèse de Courtaix (4), l'observation si complète de Panas (5); enfin le *Traité des sinusites* (1895) de Kuhnt.

Mentionnons encore le travail d'ensemble publié par Guillemain et nous-même (6), le chapitre des complications oculaires des sinusites du Traité de Panas et le rapport de Lapersonne (7).

Les infections chroniques des fosses nasales avec ou sans ostéo-périostites (ozène), les infections bucco-pharyngées, les suppurations péridentaires, l'ablation des dents en plein phlegmon péridentaire, les angines (Nettleship, Truc), les parotidites (Baas) sont ensuite en cause, de même que l'*érysipèle* facial, l'anthrax, la pustule maligne, la *dacryocystite* suppurée et la panophtalmie.

Les traumatismes, les corps étrangers, doivent être aussi signalés dans l'étiologie, de même que le cathétérisme des voies lacrymales.

Parfois, une infection générale se double d'une infection de voisinage : la syphilis (lésions buccales), les fièvres éruptives (Gallemaerts), l'influenza (Pergens) avec ou sans sinusite, la pyohémie.

Il semble probable que les microbes arrivent à l'orbite plus souvent par les veines ou les canaux vasculaires émissaires que par le tissu cellulaire et les lymphatiques. Mais tous ces mécanismes sont possibles, de même que la perforation au cours de l'ostéite chronique des parois papyracées des sinus. Les microbes en jeu sont, outre le streptocoque (érysipèle), les staphylocoques (anthrax), le pneumocoque, le diplocoque de Friedländer, le bacille pyocyanique (Pergens), qui peuvent être associés. Dans un cas de phlegmon de l'orbite à staphylocoque doré pur, compliqué de méningite, le streptocoque fut l'agent (A. Terson et Cuénod) de l'infection secondaire méningitique.

**DIAGNOSTIC.** — Il se fera surtout avec la ténonite, qui ne pourrait en imposer qu'au début, et avec la thrombo-phlébite, où la mobilité du globe reste plus complète et qui est plus souvent bilatérale.

(1) Guillemain, *Arch. d'opht.*, 1891.
(2) Kaplan, *Thèse de Paris*, 1891.
(3) Rohmer, *Soc. franç. d'opht.*, 1895.
(4) Courtaix, *Thèse de Paris*, 1891.
(5) Panas, *Arch. d'opht.*, 1895.
(6) Guillemain et A. Terson, *Gaz. des hôp.*, 1892.
(7) De Lapersonne, *Soc. franç. d'opht.*, 1901.

Le *pronostic* est toujours sérieux, pour la *vue* et parfois pour la *vie*, s'il s'agit de phlegmons profonds. On voit des cas largement ouverts, drainés avec soin, se compliquer *tardivement*, au bout de plusieurs semaines, d'abcès du cerveau ou de phlébite intracranienne.

**TRAITEMENT**. — Le traitement consiste, après tentative de résolution par les sangsues en abondance à la tempe, résolution que nous avons observée dans l'incision précoce au niveau de l'abcès, par la peau, et surtout en bas, le long du rebord orbitaire. Un pansement humide, froid et évaporant, avec drainage, l'accompagne. Un régime tonique et un traitement antiseptique général (collargol) seront indiqués. Il faudra tout de suite traiter la cause (lésions des sinus, des dents) par la trépanation très large, les irrigations antiseptiques et l'avulsion des dents cariées. Mais cela ne suffit pas toujours; aussi dans les cas où, malgré ce traitement, des complications pyohémiques *cérébrales* sont à craindre, on ouvrira l'*orbite*, en faisant sauter les *os infectés* et les séquestres, au lieu de se contenter de désinfecter le sinus. Cette conduite devra être faite en temps utile pour éviter la phlébite intracranienne et donnera des succès dans des cas jugés désespérés, comme nous l'avons vu.

**Phlébite orbitaire**. — Les relations des veines ophtalmiques, d'une part avec les veines faciales, d'autre part avec les sinus caverneux, expliquent l'origine faciale de la plupart des phlébites orbitaires et leur complication fréquente par thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère. Il faut de plus noter que plusieurs veines des fosses nasales entrent dans l'orbite par les trous ethmoïdaux, et il y a aussi des communications entre les veines dentaires et les veines ophtalmiques. Comme l'établissent les recherches anatomo-cliniques de Cruveilhier, de Panas et Festal, de Gurwitsch, de Trolard, les veines de la partie postérieure du maxillaire inférieur et du plexus amygdalien ont des anastomoses avec le plexus ptérygoïdien et avec le sinus caverneux par des veines passant par le *trou ovale* : l'infection des sinus caverneux atteint alors *secondairement* la veine ophtalmique. Il y a donc deux variétés de phlébite orbitaire, bien distinctes, à *tous points de vue* : la *primitive*, commençant, et la *secondaire*, finissant, par l'orbite.

L'histoire de la phlébite ophtalmique commence avec Graves, Béraud, Cassou (1). Les travaux de Trüde (1861), Blachez, Le Dentu, Verneuil, Heubner, Leber, les recherches anatomiques signalées plus haut, les thèses de Fauvel et de Gaillard (2), et bien d'autres sont très complètement exposés, avec des observations nouvelles, dans la remarquable thèse de Lancial (3). A la suite d'une observa-

(1) Cassou, *Thèse de Paris*, 1853.
(2) Fauvel et Gaillard, *Thèses de Paris*, 1887.
(3) Lancial, *Thèse de Paris*, 1888.

tion complète avec nécropsie et examen bactériologique, nous avons réuni, dans une étude d'ensemble, tout ce qui a trait aux origines *bucco-pharyngées* de la maladie (1). Signalons encore les intéressantes contributions de Villard (2) et de Mitvalsky (3).

**SYMPTOMATOLOGIE**. — Dans la variété *commençant par l'orbite*, des douleurs orbitaires moins vives que dans le phlegmon, un peu d'œdème des paupières et un chémosis séreux de la conjonctive, se développent assez rapidement d'*un seul côté*; cet état se prolonge en s'aggravant lentement pendant quelques jours, et l'exophtalmie unilatérale s'accuse : elle est un peu réductible, et l'œil n'est pas enchâssé dans un tissu dur, comme au début du phlegmon. Néanmoins il est des cas (Vossius) où ces symptômes lents précèdent le phlegmon qui termine tardivement la scène, parfois des *deux côtés*, et se complique d'ulcération des deux cornées (Boucher (4)).

Le délire, l'agitation ou le coma, une fièvre intense annoncent le début d'accidents cérébraux, et la mort survient plus ou moins rapidement : mais on a pu voir, auparavant, un degré d'exophtalmie et d'œdème du *côté opposé* se manifester, démontrant que l'infection, traversant le sinus coronaire, a émigré dans le sinus caverneux et l'orbite opposés : c'est la preuve *palpable* de l'infection des sinus de la dure-mère. Quelquefois l'infection sanguine générale emporte le malade (Dubreuil, Schmidt) avant qu'il y ait trace d'infection purulente des sinus caverneux ou des méninges.

Dans la variété *consécutive* à la phlébite de la base du crâne, les phénomènes cérébraux compliquent d'abord l'affection originelle, et rapidement l'on voit apparaître une exophtalmie *double* d'emblée, d'intensité inégale de chaque côté. Dans des cas exceptionnels (Boiteux, Demons, A. Terson), l'exophtalmie est *unilatérale* et débute même du *côté opposé* au sinus pris d'abord.

Les phénomènes ophtalmoscopiques se réduisent à une dilatation veineuse avec léger œdème papillaire : mais ils n'ont ni la fixité ni la fréquence de ceux qui accompagnent le phlegmon de l'orbite.

Le pronostic est, surtout pour la forme secondaire, d'une gravité exceptionnelle : néanmoins un certain nombre de cas, voisins du phlegmon, pourraient s'arrêter : on a pu voir alors des abcès, *fixant* et évacuant l'infection, former la terminaison de la maladie. Il est possible que certaines iridochoroïdites suppurées, dues à des angines (Truc), et n'ayant pas entraîné la mort des malades, malgré des accidents cérébraux, aient été, à un moment donné, précédées et accompagnées de phlébites des sinus.

(1) A. Terson, *Rec. d'opht.*, 1894.
(2) Villard, *Arch. d'opht.*, 1895.
(3) Mitvalsky, *Arch. d'opht.*, 1895
(4) Boucher, Phlébite faciale double par anthrax de la lèvre supérieure, suppuration des deux orbites et des deux cornées (*Rec. d'opht.*, 1884).

**ÉTIOLOGIE**. — Le plus souvent les phlébites ophtalmiques sont liées à une infection de *voisinage* (face, cavités buccale, nasale, auriculaire, œil, cuir chevelu, etc.). Les autres causes sont des infections générales, telles que les fièvres graves (puerpéralité, etc.), la cachexie (diarrhées chroniques, tuberculose, cardiopathies, etc.), la thrombophlébite reconnaissant même alors une origine microbienne (Vaquez).

Les *traumatismes* craniens et orbitaires, surtout les fractures compliquées de plaie, peuvent entrer en ligne de compte. De plus, les lésions inflammatoires des *os du crâne*, en particulier la carie du *sphénoïde*, du rocher et de l'apophyse mastoïde ;

Les lésions *auriculaires* (otites) ;

Les lésions *nasales* (rhinites chroniques, surtout avec lésions osseuses, tumeurs, ozène, résection du maxillaire supérieur) ;

Les lésions *orbito-oculaires* (ostéopériostites, panophtalmies avec ou sans énucléation, cathétérisme et injection lacrymales [Leplat]) ;

Les lésions *bucco-pharyngées*. La carie dentaire, par les lésions péridentaires qu'elle entraîne (Courtaix), l'avulsion des dents en pleine fluxion, sont au premier rang. D'une façon générale, les lésions de la mâchoire *supérieure* provoquent surtout soit un phlegmon orbitaire, soit une phlébite *primitive* pouvant arriver (dents antérieures) par la veine faciale (Duret). Il en est tout autrement (A. Terson) des lésions de la *mâchoire inférieure*, dont les veines vont d'*emblée* vers les plexus *ptérygoïdiens* : la phlébite des *sinus veineux* et celle orbitaire *secondaire* sont alors la *règle*, et, pour des raisons inexpliquées, la lésion siège presque toujours *à gauche* (Pietkiewicz, Van Leynseele, Meynier, Tueffert, Boiteux, Demons, Coppens, A. Terson). Le phlegmon de l'orbite (Teirlinck) et la phlébite primitive sont ici exceptionnels.

L'épulis, les abcès de la joue, les amygdalites phlegmoneuses (Ogle, Blachez, Panas, Fauvel), provoquent aussi la phlébite intracranienne. On sait que les *angines* peuvent donner des dacryoadénites (Panas), des irido-choroïdites suppurées (Bergé, Truc), des phlegmons de l'orbite (Truc).

Enfin, plus fréquemment encore, il s'agit d'infections *faciales*. L'anthrax et les furoncles du nez, de la lèvre supérieure, aussi bien chez les adultes que chez les enfants, l'érysipèle, l'orgelet même (Lesniowski), constituent une série de causes d'un mécanisme désormais banal.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE**. — Quelquefois les microbes parcourent les veines orbitaires sans donner grande réaction (Leber) et donnent lieu plus loin à la phlébite des sinus. Un transport plus rapide des microbes à travers le sang des vais-

seaux opposés expliquerait l'exophtalmie unilatérale dans quelques cas de phlébite *secondaire* (Mitvalsky).

Il est démontré, depuis de Graefe et Cohn, que l'exophtalmie ne se produit pas, quand la lésion est bornée aux sinus, sans atteindre les veines ophtalmiques. Il en était ainsi dans notre cas, et, du côté exophtalmique, les veines étaient pleines de pus, tandis que le sinus caverneux seul, avec intégrité des veines orbitaires, et sans caillot appréciable, était cependant plein de pus du côté opposé. Les expériences de Fernari parlent également dans ce sens.

Presque tous les sujets atteints sont en état de moindre résistance (dyscrasies, suppurations prolongées, etc.). Notre sujet était atteint de cirrhose hépatique d'origine alcoolique.

Au point de vue microbien (1), on retrouve dans les veines les microbes originels (staphylocoques de l'anthrax, streptocoques de l'érysipèle, etc.). Dans notre cas (ostéopériostite du maxillaire inférieur), les staphylocoques et les streptocoques existaient seuls. On a aussi trouvé le *pneumocoque* (Okinchitz).

Nous croyons que la carie dentaire exalte, comme le fait la putréfaction, la virulence des microbes, qui existent normalement dans les cavités nasale et bucco-pharyngée.

On trouvera de longs détails histologiques sur la question, dans les travaux de Mitvalsky (2).

**DIAGNOSTIC.** — L'unilatéralité, l'intensité des douleurs et de la fièvre, l'énorme gonflement dur de l'orbite, feront diagnostiquer le *phlegmon*, qui peut être précédé ou suivi des diverses variétés de phlébite. Dans d'autres cas, la bilatéralité écartera l'idée d'un phlegmon.

La *ténonite* pourrait en imposer : mais les antécédents rhumatismaux, l'intégrité du globe oculaire et de la vision, l'absence d'origine locale, la persistance d'un bon état général, souvent *sans fièvre*, aideront à la faire éliminer.

Les caractères plus haut décrits serviront à différencier la phlébite *primitive* de la phlébite *secondaire*, uni ou bilatérale.

**TRAITEMENT.** — Au point de vue thérapeutique, on est infiniment plus désarmé dans la forme *secondaire* que dans la forme *primitive*. Dans les deux cas, on désinfectera à fond l'origine du mal (carie, abcès, anthrax, panophtalmie, angine, etc.), que l'on enlèvera, le cas échéant (séquestres), aussi largement que possible.

On a été jusqu'au curage de l'orbite.

Zaufal, Horsley et d'autres ont ouvert le sinus et lié la jugulaire (3).

(1) Pour toutes les infections orbitaires, consulter Axenfeld, *Bakteriol. in der Augenheilk.*, Iéna, 1907.

(2) Mitvalsky, *Arch. d'opht.*, 1895.

(3) Voy. Descazals, *Thèse de Paris*, 1888.

Dans la phlébite primitive, dûment diagnostiquée, des incisions orbitaires exploratrices et des injections antiseptiques, le drainage, l'application de sangsues, sont indiquées.

La résection, la cautérisation ignée de la veine faciale infectée ont été recommandées comme moyens prophylactiques de la phlébite orbitaire.

On soutiendra l'état général comme dans toute pyohémie, on emploiera le collargol et une sérothérapie appropriée. La méthode des *abcès de fixation* devrait être essayée ici.

## ENTOZOAIRES

1° **Cysticerques**. — Le cysticerque sous-conjonctival est moins rare que le cysticerque orbitaire. De Graefe a trouvé ce dernier une fois sur quatre-vingt mille malades et en a fourni la première

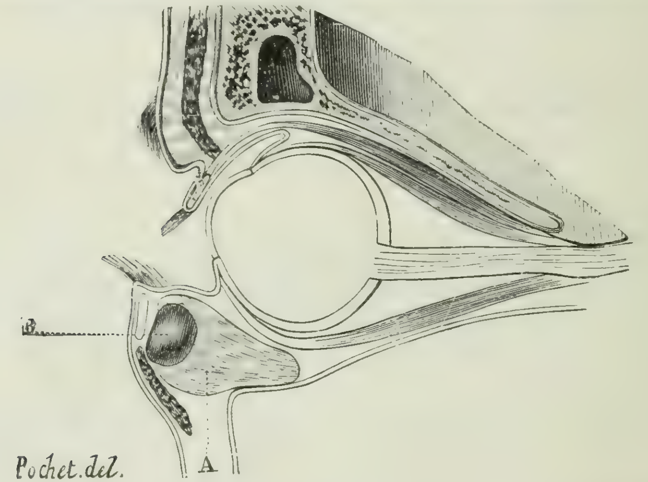



Fig. 129. — Siège habituel du cysticerque de l'orbite. — A, coque fibreuse ; B, cysticerque (de Graefe).

observation. Horner, Sichel, Hirschberg, Badal et Fromaget (1), Monthus (2), en ont successivement rapporté des exemples.

On n'a observé l'affection que chez de jeunes sujets. C'est constamment *près du rebord orbitaire* qu'on rencontre le parasite (fig. 129) : il est très rarement dans le milieu de l'orbite, mais surtout en *avant* de l'œil.

Le début pourra se faire par une tumeur indolore et mobile, avec ou sans névralgies : plus souvent un *phlegmon de l'orbite* suit ou masque la scène, mais il y a plutôt des poussées phlegmoneuses, ténoniennes (Sgrosso), ou une névrite optique, produites par les

(1) Fromaget, Cysticerque de l'orbite (*Arch. d'opht.*, 1896).

(2) Monthus, Cysticerque de l'orbite (*Arch. d'opht.*, 1907).

sécrétions irritantes du parasite, qu'un phlegmon total, et, dans l'intervalle de leurs récidives qui laissent souvent une blépharoptose, on finit par sentir une tumeur dure.

La marche est rapide, et l'intervention exploratrice, qui découvre la coque fibreuse du parasite dont la possibilité du phlegmon orbitaire constitue le principal danger.

Les dimensions du cysticerque contenu dans une capsule fibreuse, *très épaisse*, souvent du volume d'une datte (Panas), ne sont guère que de 1 centimètre à 2 millimètres (Hirschberg). Le récent travail de Monthus contient tous les détails anatomo-pathologiques. Cependant une dernière publication (1) insiste sur une forme spéciale, *alvéolaire*, multiloculaire, du cysticerque, qui serait indépendante de la forme uniloculaire (Melnikoff-Razwédenkoff).

La ponction exploratrice sera évitée : outre qu'elle peut ensemencer la région, elle est suivie quelquefois d'une réaction très vive et ajoute aux phénomènes inflammatoires si fréquents dans cette maladie.

L'extirpation de la poche soigneusement disséquée amène, si elle est pratiquée dès le début, la guérison complète.

2° **Kystes hydatiques**. — L'histoire des kystes hydatiques de l'orbite date à peine d'un siècle. Sauf Jean-Louis Petit, qui en rapporte une observation douteuse, personne avant A. Schmidt (1801) n'en avait donné de description. En 1880, Berlin en avait recueilli trente-neuf observations, dont plusieurs discutées. Nous signalerons, depuis, les cas de Dieu, ceux de Weeks (2), de Valude, celui de Terson père, la thèse de Mandour (3) inspirée par lui. Le traité de Lagrange contient la bibliographie de la question.

Il y a plus d'hommes que de femmes parmi les sujets atteints et plus de jeunes sujets (entre seize et trente ans).

La rareté est extrême, surtout en France. Certains pays (République Argentine, où la maladie atteint surtout les bergers vivant avec les chiens), les pays froids (charcuterie) et très chauds (usage fréquent de la viande crue), prédisposent à la maladie. Il semble démontré que, comme pour les autres kystes hydatiques, un traumatisme antérieur (coup de bâton, chute, etc.) joue un rôle occasionnel important. On peut voir coexister le bec-de-lièvre (Valude), ce qui pourrait induire en erreur et faire penser à un kyste congénital.

Le début est généralement insidieux : quelquefois, rapidement, une exophtalmie considérable se développe. Dans des cas exceptionnels (Lawrence, Mac Gillivray), la maladie met plusieurs années à évoluer.

La douleur précède l'exophtalmie et revient par crises névral-

(1) Orloff, Échinocoques alvéolaires de la paupière supérieure (*Ann. d'ocul.*, 1908).

(2) Weeks, *Archiv für Augenheilk.*, 1890.

(3) Mandour, Les kystes hydatiques de l'orbite, *Thèse de Paris*, 1895. — Chiron du Brossay, *Thèse de Paris*, 1901.

giques extrêmement violentes. On a noté aussi l'assoupissement continuel. L'exophtalmie, de direction et d'intensité variables, constitue le principal phénomène de la période d'état. Il existe de la diplopie, et bientôt l'acuité visuelle diminue plus ou moins vite. Une blépharoptose peut se produire, et Meyer a même signalé une *ophtalmoplégie* qu'il attribue à une ténonite séreuse. Il en est de même de troubles de l'accommodation, de l'hypermétropie ou de la myopie acquises, dues à la compression et disparaissant avec la ponction, quelquefois du glaucome. A l'examen ophtalmoscopique, il y a presque toujours une stase papillaire bien marquée, quelquefois des hémorragies rétiniennes. L'atrophie du nerf s'ensuit, s'il n'y a pas une intervention hâtive.

Dans le cas de Meyer, la température locale, prise avec le thermomètre de Gradenigo, dans le sillon conjonctival, était de 6/10 de degré plus élevée du côté malade. L'œil projeté en avant peut s'ulcérer et se perforer. La tumeur pointe souvent sous la conjonctive, et on n'y observe généralement pas de frémissement hydatique. Une réaction inflammatoire, allant rarement jusqu'au phlegmon complet, est la règle du côté de l'orbite. Parfois des accidents cérébraux (Schmidt, Bresgen) suivent une pénétration intracranienne au sommet de l'orbite, et le malade succombe à une méningite. Dans des cas exceptionnels, le parasite a pu perforer la conjonctive (Meyer).

Au point de vue *anatomo-pathologique*, les kystes hydatiques occupent tous les points de l'orbite, mais ils se logent plutôt dans les parties molles, dans les muscles même, que vers la paroi ostéo-périostique. Ils sont presque toujours postérieurs, rarement antérieurs [sous le tendon du droit externe (Ripault)], tandis que le cysticerque siège plus particulièrement en avant de l'œil. Leurs dimensions vont d'un pois à une orange (de la Pena), et leur forme est variable suivant les adhérences qu'ils contractent.

La structure de la poche, différente de celle des cysticerques, est celle des poches hydatiques avec contenu vésiculaire. On a pu voir (Tavignot) vingt hydatides dans le kyste. Le liquide, sans albumine au début ou avant l'inflammation, restant transparent à l'ébullition et aux acides, donne un précipité abondant avec le nitrate. Le glycose, le succinate de soude, l'inosite, des crochets y ont été rencontrés.

Les muscles de l'œil, le nerf optique, sont atrophiés ou seulement enflammés par la compression et l'irritation chimique.

Le *diagnostic* sera fait avec celui, plus général, des tumeurs liquides de l'orbite.

Le *traitement* consistait, avant l'antisepsie, à ouvrir la poche et à la faire suppurer par l'introduction d'un débris de charpie.

Actuellement, on peut se proposer la ponction, l'injection modificatrice, l'extirpation partielle ou totale.

La ponction simple, bien que pouvant donner une guérison appa-

rente pendant plusieurs mois, ne suffit pas. Mais, avec une seringue aseptique, elle mérite d'être utilisée pour le diagnostic.

L'incision seule ne sera point employée : on fera la ponction aspiratrice et on la fera suivre d'une injection de sublimé à 1/2000. En cas d'insuccès, on tentera, avec des pinces, l'expulsion de la vésicule mère. Si on échoue ou s'il y a récidive, une extirpation complète ou partielle, suivant les délabrements à faire subir, avec raclage de ce qui reste, sera indiquée. Il y aura des cas où un strabisme persistera, le muscle ayant été détruit par le kyste ou lésé profondément au cours de l'intervention. L'électrolyse serait peut-être utilisable pour de petits kystes.

On opérera de bonne heure pour éviter des lésions irrémédiables qui pourraient nécessiter l'énucléation, la désinsertion momentanée de l'œil ou l'opération de Krönlein.

## LÉSIONS VASCULAIRES.

Nous grouperons sous ce titre les *hématomes*, les *angiomes caverneux*, les *varices primitives orbitaires* et l'*exophtalmie pulsatile*.

**Hématomes orbitaires**. — Les hématomes orbitaires d'origine traumatique ou opératoire (strabotomie, énucléation) n'ont généralement pas de conséquence fâcheuse, s'il n'y a pas d'infection.

Dans les cas spontanés, la protrusion est subite, la vision généralement abolie par la compression du nerf optique qui s'accompagne éventuellement d'atrophie, avec ou sans hémorragie intraoculaire.

La rapidité du développement de l'exophtalmie unilatérale aidera le *diagnostic*.

Au point de vue *étiologique*, il s'agit d'hémophiles, de brightiques, d'artérioscléreux, d'individus atteints de dilatation de l'estomac (Panas) et sujets à des épistaxis, de femmes dont les règles ont été supprimées. La toux et les efforts ont pu être la cause occasionnelle,

La thérapeutique sera *étiologique* et visera à abaisser le plus possible la tension artérielle et l'impulsion désordonnée ou excessive du cœur, à lutter contre l'hémophilie et les causes générales.

Le *traitement local* se borne, s'il n'y a pas suppuration, à l'expectation antiseptique : au besoin, à une incision, si la situation se prolonge.

**Angiomes caverneux**. — L'angiome caverneux encapsulé de l'orbite ne constitue plus une rareté. De nombreux cas sont réunis dans les *Traités* de Panas et de Lagrange : on remarquera entre autres les cas rapportés par Kalt (1) et par Valude (2). Au point de vue étiologique, à part le traumatisme, rare, et des nævi palpébraux préexistants, rien de spécial à signaler : la tumeur est quelquefois congénitale.

(1) Kalt, *Arch. d'opht.*, 1894.
(2) Valude, *Ann. d'ocul.*, 1895.

Il s'agit d'angiomes à peu près toujours *caverneux*, *encapsulés* dans une épaisse coque fibreuse. L'éponge conjonctive contient des fibres musculaires et élastiques et s'épaissit sans cesse, surtout par des infections surajoutées. La lésion, avec tous les signes des tumeurs de l'orbite, quoique presque jamais pulsatile, se produit en général dans l'entonnoir des muscles droits, mais elle le dépasse souvent : elle pourra même, après fonte du globe, prendre la place de ce dernier, dont le moignon est enfoui au fond de l'orbite (Panas). Le nerf optique s'atrophie, et, dans quelques cas, l'œil suppure (kératites lagophtalmique ou neuro-paralytique).

Sous l'influence d'une infection générale telle que la fièvre typhoïde, l'angiome peut contenir les microbes originels, comme le bacille d'Eberth (Panas).

Förster et Westhoff ont signalé des angiomes caverneux, où les lacunes contenaient du liquide et des cellules lymphatiques (*lymphangiomes*).

On ne pratiquera pas d'injections coagulantes, toujours dangereuses ; mais l'électrolyse mérite d'être chaudement recommandée. L'extirpation, après détachement du droit externe, est souvent laborieuse et nécessite quelquefois l'ablation de l'œil. Si l'on peut enlever toute la tumeur, comme elle est bénigne, on refixera l'œil non entièrement énucléé, tout en faisant des réserves sur son sort ultérieur.

**Varices de l'orbite. — Enophtalmie et exophtalmie alternantes.** — Les varices (Chelius), *varicocèle de l'orbite*, sont d'une grande rareté et entraînent une *exophtalmie non pulsatile* avec présence *permanente* d'une *véritable tumeur*; dans un second groupe, il existe une *énophtalmie*, mais, à un effort, une *exophtalmie* considérable, *transitoire*, se développe et alterne avec l'énophtalmie, d'où le titre que nous avons donné à cette singulière affection.

Aux varices appartiennent les observations de Velpeau, de Graefe, Foucher et Nélaton, Boniface, de Wecker et trois ou quatre autres. Dans cette première forme, il existe une tumeur bleuâtre, saillante, sous la paupière supérieure et l'angle supéro-interne de l'orbite, ou au niveau de la paupière inférieure ; cette masse est mollasse, dépressible et réductible. On observe exceptionnellement des bruits de souffle. L'autopsie ne démontre qu'une forte dilatation veineuse. Quand le malade est couché sur le dos ou qu'il se tient debout, l'exophtalmie diminue un peu, tandis qu'elle augmente si on comprime les jugulaires, ou si le malade se penche en avant.

A la deuxième variété, appartiennent : le cas si ancien, mais si *typique*, de Verduc (1), qui présentait un malade dont l'œil sortait dès qu'il penchait la tête en avant et rentrait dans la position opposée ; puis ceux plus récents de Mackensie, Grüning, Vieusse, Yvert,

(1) Verduc, Œuvres chir., 1693.

Sergent (1), Van Duyse (2), etc. Dans son Traité, Panas rapporte un cas personnel de Gesner, et nous en avons observé un nouveau cas. Depuis, J. Terson a fait sa thèse (3) sur cette question, désormais classée.

Lorsqu'on comprime la jugulaire (Comp. fig. 130 et 131), lorsque le malade incline la tête en avant, à tout effort (défécation, coït),

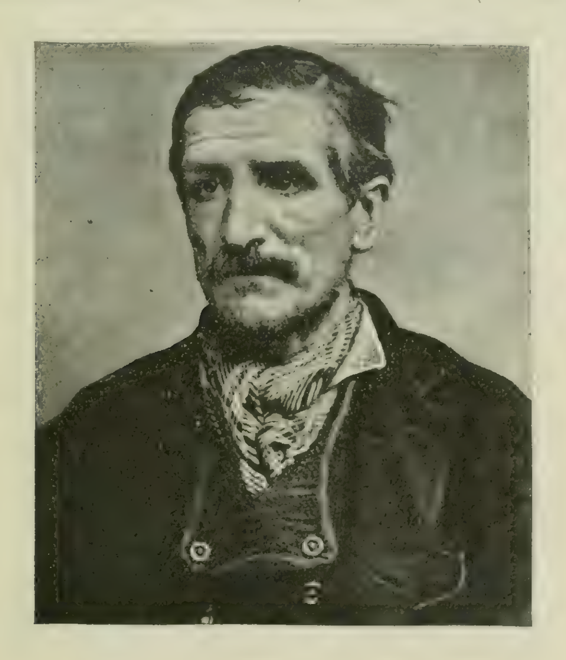


Fig. 130. — État énophtalmique habituel (Sergent).

l'exophtalmie apparaît rapidement et disparaît de même lorsque la cause cesse. Sergent note que la compression d'une seule jugulaire, même celle du côté opposé, suffit à établir l'exophtalmie.

Les malades répètent *à volonté* cette sorte d'expérience (Sergent). Panas cite l'observation d'une dame qui nouait un ruban autour de son cou pour redonner à son œil énophtalme une situation convenable. La compression de la carotide est sans effet, et la lésion atteint indifféremment le côté droit ou gauche. Il n'y a pas de trouble oculaire imputable à l'affection.

Au point de vue étiologique, le traumatisme, le port des fardeaux, les efforts violents peuvent avoir une influence. La lésion est observée plus souvent chez les adultes, dans les deux sexes, et chez des sujets

(1) Émile Sergent, De l'exophtalmos intermittent (*Gaz. des hôp.*, 1893).
(2) Van Duyse, *Arch. d'opht.*, 1894.
(3) J. Terson, De l'exophtalmie et de l'enophtalmie alternantes, *Thèse de Paris*, 1897, J.-B. Baillière.

très délicats et névropathiques. La marche de l'affection est indéfinie, entraînant une énophtalmie progressive.

Une *trophonévrose* du *grand sympathique* (Van Duyse) portant sur le tissu musculaire de l'orbite et des veines orbitaires, et probablement aussi sur le tissu adipeux, est l'origine la plus probable et rapproche cette affection de certains cas d'hémiatrophie faciale.

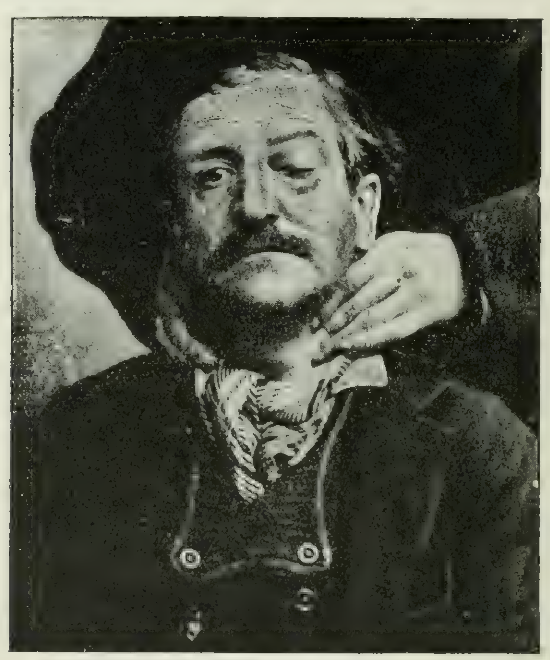


Fig. 131. — Exophtalmie pendant la compression des jugulaires (Sergent).

Dans le cas où il y a varicocèle évidente, le traitement par l'électrolyse pourrait être efficace ; mais on essaiera d'abord les injections sous-cutanées de sérum gélatiné de Lancereaux et Paulesco. Dans les cas alternants, on utilisera les injections sous-cutanées d'ergotine, la teinture d'*Hamamelis virginica*, l'électrisation et peut-être les moyens précédents.

## EXOPHTALMIE PULSATILE.

L'exophtalmie pulsatile constitue un véritable *syndrome* pouvant relever de causes et de lésions très diverses.

Après quelques observations incomplètes, celle de B. Travers (1805) concernant un anévrysme « par anastomose », traité par la ligature de la carotide, celles de Dalrymphe, Warren et d'autres, sont parmi les premières vraiment typiques. Guthrie (1823) attribua, après autopsie, la maladie à un anévrysme de l'artère ophtalmique. C'est

Nélaton (1855) qui diagnostiqua et, par ses autopsies, prouva que l'exophtalmie pulsatile peut être due à la rupture intracaverneuse de la carotide (théorie française). Aujourd'hui, après de très nombreuses observations et dix-neuf autopsies, il est démontré que la dilatation de la veine ophtalmique, et d'autre part, des lésions artérielles diverses, avec ou sans rupture dans le sinus caverneux, à l'entrée de l'orbite ou dans l'orbite même, peuvent donner une pathogénie variable à ce syndrome si frappant (1).

**ÉTIOLOGIE.** — L'exophtalmie pulsatile reconnaît une cause traumatique ou spontanée.

Le *traumatisme* est une *fracture de la base du crâne*, directe ou par contre-coup, dans l'immense majorité des cas; très rarement, des violences (coup de parapluie, d'aiguille à tricoter, etc.), ou des projectiles *intraorbitaires* (grains de plomb) ont provoqué directement l'apparition du syndrome. Vu la plus grande fréquence générale des traumatismes chez l'homme, la maladie d'origine traumatique s'observe deux fois sur trois chez des *hommes*, et ordinairement avant cinquante ans.

*Spontanée*, l'exophtalmie pulsatile se produit plus souvent chez la *femme* avant cinquante ans. Des efforts démesurés, la *grossesse* et l'*accouchement*, l'artériosclérose, l'alcoolisme jouent un rôle causal.

Lagrange relève, dans l'examen des observations, 166 cas traumatiques, 68 idiopathiques et 12 dus à des tumeurs orbitaires pulsatiles.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Le syndrome s'établit d'une manière assez variable. Dans les cas *traumatiques*, lorsque les symptômes graves de la lésion osseuse ou orbitaire ont diminué d'intensité ou attirent moins l'attention, d'autre part lorsque le malade commence à revenir à lui, il perçoit parfois le bourdonnement intracranien caractéristique. La diplopie, les déviations paralytiques du globe oculaire, quelquefois une perte plus ou moins complète de la vision, coexistent ou non avec ce symptôme. En général, le syndrome n'apparaît que *longtemps après le traumatisme* cranien. Dans les cas *spontanés*, c'est dans un côté du crâne que le sujet éprouve *brusquement* une douleur accompagnée de craquement et de bourdonnement (bruissement, bruit de machine à vapeur, etc.).

L'*exophtalmie* pulsatile n'est donc généralement pas subite, dans

(1) Les principaux travaux d'ensemble sur ce sujet sont ceux de : Demarquay, Tumeurs de l'orbite, Paris, 1853. — E. Delens, *Thèse de Paris*, 1870. — Terrier, *Arch. gén. de méd.*, 1871. — Sattler, *Encycl. opht. de Graefe et Sœmisch*, 1880. — Le Fort, *Rev. de chir.*, 1890. — Les observations isolées sont au nombre de plus de cent cinquante.

Le Traité des tumeurs de l'œil et des annexes par Lagrange contient un résumé de tous les cas observés jusqu'en 1904 et le travail de Menacho (*Archivos de ophtalmologia hispano-americanos*, 1904), avec une bibliographie très importante, est à consulter, ainsi que ceux que nous citerons plus loin.

les cas traumatiques, mais se développe peu à peu, après des semaines, des mois et davantage. Elle est ordinairement unilatérale, plus fréquente du côté gauche, très rarement bilatérale, parfois passant d'un côté à l'autre (Hippel), et de degré très variable, directe ou plus souvent inféro-externe (fig. 132). L'œil est gêné dans sa motilité, mécaniquement et aussi par de fréquentes *paralysies oculaires*, surtout de la sixième paire.



Fig. 132. — Exophtalmie pulsatile (T. Blanco).

Des cas bilatéraux ont été signalés par Velpeau, Mackensie, Nieden, Halstead, Norton et d'autres. Ils ne sont pas bilatéraux d'emblée ; de plus, le syndrome peut passer d'une orbite à l'autre pour s'y cantonner *définitivement*.

Les pulsations, visibles de profil, sont plus manifestes encore à la palpation, surtout dans l'angle orbitaire supéro-interne.

L'exophtalmie se réduit notablement à la pression directe.

Les paupières, œdématiées, rouges, *variqueuses*, sont bosselées, surtout la supérieure : ces nodosités pulsatiles et réductibles offrent assez souvent les phénomènes du thrill. La poche est ordinairement plus marquée à l'angle interne et supérieur de l'orbite, et, généralement, il en part un gros vaisseau vertical courant sous la peau de la région frontale.

Avec le *sthétoscope*, on perçoit le bruit de souffle, continu avec redoublement (Nélaton), plus rarement intermittent, surtout si on éloigne l'instrument de la région orbitaire : le souffle s'entend le plus souvent au niveau de tout le crâne. Quelquefois il existe un bruit de piaulement. Le souffle peut être assez fort pour être entendu à distance (Morton, Bowman).

La compression de la carotide primitive correspondante arrête les battements et les bruits anormaux : l'exophtalmie elle-même se réduit en partie. Exceptionnellement, c'est la carotide du côté opposé dont la compression agit sur l'orbite malade, et, dans les cas bilatéraux (Velpeau), on a pu voir le croisement des effets; très rarement la

compression des affluents frontaux dilatés de la veine ophtalmique arrêtera le souffle (de Wecker, Jocqs).

La conjonctive est le siège d'un *chémosis* intense, bourrelet qui se cutise peu à peu. La cornée, après avoir résisté longtemps, subit les altérations de la kératite ulcéreuse exophtalmique.

L'examen ophtalmoscopique montre le plus souvent une stase du nerf optique avec turgescence des veines et parfois hémorragies, rarement un décollement rétinien tardif; quelquefois la névrite optique manque. La pupille est dilatée. On a vu coïncider la maladie avec le glaucome unilatéral et avec la maladie de Basedow.

La vision, parfois modifiée (compression du globe donnant de l'hypermétropie), est parfois aussi normale; mais, dans près de la moitié des cas, elle est partiellement ou totalement éteinte par atrophie ou névrite optiques.

**PRONOSTIC.** — L'évolution de la maladie est variable : certains symptômes peuvent manquer ou les complications prendre une importance extrême (fonte de l'œil, poussées inflammatoires orbitaires, etc.). Des névralgies terribles, des phénomènes cérébraux, l'absence de sommeil (une malade de Wecker ne dormait que lorsque sa voiture allait grand train sur le pavé), tourmentent le patient, qui guérit *spontanément* (Gayet, Risley, Gauran, Higgens, de Wecker, Walker, Frost, Pincus), meurt d'hémorragie (épistaxis, etc.) ou d'un accident opératoire ou postopératoire.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.** — A l'autopsie, les lésions observées sont assez variées. Baron (1835), Gendron, Hirschfeld, Nunneley, ont montré la carotide, anévrysmatique ou non, *rompue* dans le sinus caverneux. Les autopsies célèbres de Nélaton démontrent la rupture traumatique de l'artère et l'énorme dilatation de la veine ophtalmique (fig. 133).

Dans d'autres cas, l'*anévrysme, sans rupture*, existait sur la carotide, le plus souvent dans sa partie intracaverneuse (Coggin).

Guthrie a observé un *anévrysme de l'artère ophtalmique* dans l'orbite, et Nunneley dans la partie intracranienne de son trajet. Ces anévrysmes dépassaient la grosseur d'une noisette. Dempey a même signalé un anévrysme orbitaire des plus volumineux.

Malgré de minutieuses recherches, on a trouvé des cas où *seulement* la veine *ophtalmique* était le siège d'une énorme dilatation, sans que l'examen le plus exact (fait par Cornil dans l'observation de Wecker) ait pu découvrir la moindre fissure artérielle; il en était de même dans celui d'Aubry.

En dernier lieu, de volumineuses *tumeurs*, les unes *intracraniennes* (Œttingen, Lenoir, Schell, Alexandra, de Bono), une fois un abcès orbito-cérébral (Emery Jones), les autres *intraorbitaires*, telles qu'une

méningocèle de l'orbite (Ercklentz), des angiomes, des sarcomes, des anévrysmes cirsoïdes, ont été l'origine du syndrome.

La *radiographie* pourra fixer (1) sur la situation du projectile quand

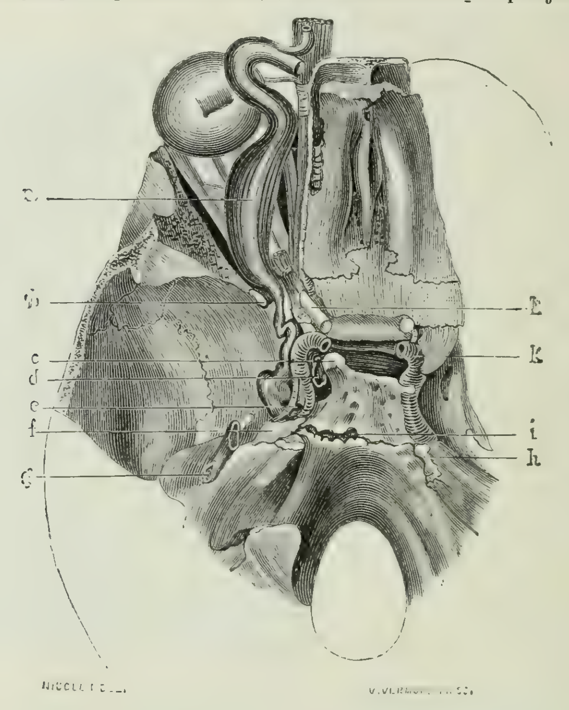


Fig. 133. — Anévrysme artério-veineux de l'orbite, collection Nélaton. — *a*, veine ophtalmique dilatée et flexueuse ; *b*, fente sphénoïdale ; *c*, apophyse clinoïde postérieure ; *d*, orifice du sinus coronaire ; *e*, perforation de la carotide interne (la paroi supérieure de l'artère a été incisée pour montrer l'orifice de communication) ; *f*, esquille pointue du sommet du rocher gauche ayant déterminé la perforation de l'artère ; *g*, sinus pétreux supérieur gauche ; *h*, esquille du sommet du rocher droit ; *i*, fracture transversale du sphénoïde immédiatement au-devant de l'apophyse basilaire ; *k*, carotide interne du côté droit ; *l*, nerf optique gauche pénétrant dans l'orbite avec l'artère ophtalmique (E. Delens).

il y en a un, mais, pas plus que pour les autres tumeurs *non osseuses* de l'orbite, elle ne donnera de renseignements sur la lésion elle-même.

L'étude anatomo-clinique et physio-pathologique démontre donc que divers mécanismes peuvent créer de toutes pièces l'exophtalmie pulsatile.

Les causes les plus rares sont les *tumeurs*. Les tumeurs *intraorbitaires* vasculaires (anévrysmes cirsoïdes) ont naturellement tout ce qu'il faut pour provoquer tous les symptômes observés. Certains angiomes orbitaires, certaines tumeurs malignes très vasculaires, entrent aussi en ligne de compte.

(1) Barnard et Rugby, *Ann. of Surgery*, 1904.

Les tumeurs *endocraniennes* compriment ou bouchent le sinus caverneux et dilatent la veine ophtalmique.

Plus ordinairement, il y a une *altération carotidienne*. La *rupture de la carotide* dans le sinus caverneux (anévrysme artério-veineux) augmente la pression sanguine dans le sinus, donne une grande gêne à la circulation de retour par la veine ophtalmique qu'elle dilate : le bruit de souffle et tous les autres symptômes se déduisent logiquement de cette lésion.

*Sans rupture*, un *anévrysme intracaverneux* de la carotide est une cause beaucoup plus rare, de même que l'*anévrysme de l'artère ophtalmique*, à siège *intraorbitaire* ou *intracranien*, anévrysme circonscrit ou diffus. Si une *phlébite* oblitère le sinus, les pulsations carotidiennes normales se transmettront facilement au contenu stagnant du sinus (Le Fort). Le bruit de souffle résulte de la gêne du sang carotidien à circuler, le vaiseau étant comprimé par le sang veineux où il est plongé. Si, dans le cas de Wecker et celui de Jocqs, le malade arrêtait le souffle en comprimant une veine extraorbitaire, c'est qu'il empêchait la veine ophtalmique intraorbitaire de se dilater autant par l'afflux du sang et de gêner momentanément la circulation artérielle.

**DIAGNOSTIC.** — Nous retrouverons (Voy. *Diagnostic général de l'exophtalmie et des tumeurs orbitaires*) le diagnostic de l'exophtalmie pulsatile elle-même.

Il est souvent difficile de diagnostiquer avec certitude la *nature de la lésion*, si variable, qui provoque le syndrome de l'exophtalmie pulsatile.

L'anévrysme artério-veineux (carotide ouverte dans le sinus) aurait pour caractères une exophtalmie progressive, intense, de violents battements, les varicosités pulsatiles de la peau du front, le bruit de souffle continu, parfois le bruit de piaulement. Au contraire, l'anévrysme artériel simple ne provoquerait que des symptômes objectifs moindres et un souffle intermittent.

On se rappellera que certaines *tumeurs* donnent de l'exophtalmie pulsatile, et on en recherchera les caractères.

Il est des cas cependant où le diagnostic n'arrive qu'à des probabilités.

**TRAITEMENT.** — **1° Traitement médical.** — Puisqu'il existe des cas de guérison spontanée, il est logique de penser à un traitement *médical* destiné à renforcer ou à provoquer cette guérison sans intervention : ce traitement médical pourra d'ailleurs se joindre à des manœuvres externes sur l'orbite ou la carotide, avant d'en venir à une opération, en cas d'insuccès.

Le régime de Valsalva, l'iodure, la quinine, les remèdes hémosta-

tiques et coagulants, à la rigueur un traitement hydrargyrique intensif, pourraient être utiles.

La méthode de traitement des anévrysmes par les injections de *sérum gélatiné* (Lancereaux, Paulesco) a trouvé ici une remarquable application.

Dans la thèse de Lebon (1), nous trouverons l'observation d'une malade présentant le type de l'exophtalmie pulsatile, à la suite d'une chute par la fenêtre. La ligature de la carotide primitive donne un résultat momentané sur le syndrome, malgré quelques accidents cérébraux passagers. L'exophtalmie pulsatile récidive. La malade est soumise à des injections de sérum gélatiné stérilisé à 10 p. 1 000, ne comprenant que 5 centimètres cubes d'injection intrafessière. Amélioration, mais une guérison à peu près complète ne survient qu'après une injection de 200 centimètres cubes ; revue depuis, la malade est totalement guérie.

Dans la *même thèse*, un autre cas d'exophtalmie pulsatile a été totalement guéri, sans accidents, par quarante et une injections (Lancereaux), pratiquées tous les cinq jours, avec 200 centimètres cubes de sérum gélatiné à $2^{gr},50$ p. 100. Enfin un troisième cas de guérison par les injections de sérum gélatiné à 2 p. 100 a été signalé par Santos-Fernandez (2) et un quatrième, encore incomplet, par Carlotti.

A condition d'user de gélatine blanche (blanc-manger) et d'une solution exactement stérilisée à l'autoclave pour éviter tout accident tétanique, dosée à 1 ou 2 p. 100 de gélatine dans du sérum physiologique, la méthode parait très recommandable et devra être combinée aux autres, en s'inspirant exactement, pour toutes les précautions (graduation des doses, technique et répétition des injections), du traitement analogue des anévrysmes. Toutefois des échecs peuvent être constatés (3) dans l'exophtalmie pulsatile (Debayle), même en combinant les injections générales à des injections directes dans les dilatations vasculaires.

Comme manœuvres *non opératoires*, les applications de glace ont été recommandées, parfois combinées à la *compression* orbitaire (de Wecker, Despagnet, Lagrange), qui a donné exceptionnellement de bons résultats. La compression *digitale* de la *carotide* primitive, malgré ses inconvénients (douleurs, symptômes, vertiges, etc.), a donné des succès (22 sur 46 cas, d'après Lagrange). Elle est applicable surtout par le malade lui-même, bien conseillé, mais le temps qu'elle met à guérir varie de quelques jours à plus d'une année, et ses échecs sont nombreux.

(1) H. Lebon, *Thèse de Paris*, 1902. — Reynier, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1902.
(2) Santos-Fernandez, *Archivos hispano-americ. de oftalmologia*, 1907.
(3) Debayle, *Archivos de oftalmologia*, 1902.

La compression instrumentale, difficile à maintenir et comprimant les veines, n'a que de rares cas de guérison à son actif (Glascot).

La compression en général faciliterait le développement des voies collatérales et diminuerait le danger des accidents cérébraux en cas de ligature ultérieure (Lagrange).

Lorsque le traitement médical, complet et moderne, a échoué, que l'exophtalmie s'accuse, que la cornée s'ulcère, que la situation générale devient de plus en plus intolérable, une intervention chirurgicale se trouve naturellement indiquée.

En ce qui concerne l'œil, on aura soin, dans tous les cas où la cornée se dépolit légèrement, *au lieu d'attendre* des ulcérations graves et des perforations, de pratiquer d'emblée la soudure chirurgicale des paupières, soudure plus ou moins étendue, siégeant en face de la cornée, véritable pansement protecteur permanent qui mettra en sûreté bien des cornées qui se perdent sans lui.

2° **Interventions orbitaires**. — Comme intervention *directe* sur l'affection orbitaire, on employait autrefois les *injections coagulantes*, qui ont donné des succès. Le perchlorure de fer, le lactate de fer, le tanin, l'ergotine ont été préconisés parfois avec succès (Bourguet, Désormaux, Brainard). Chauvel conseillait encore le perchlorure de fer comme solution de choix, injecté dans les bosselures pulsatiles.

L'acupuncture, la thermopuncture, la galvanopuncture n'ont produit que des résultats insuffisants ou mauvais ; la radiothérapie est à essayer.

L'*électrolyse*, au contraire, a donné un succès complet à G. Martin, à Menacho, et une grande amélioration à G. Clarke ; mais elle a donné aussi des insuccès et des accidents.

La *ligature des veines ophtalmiques*, au moyen de l'opération de Krönlein, aurait, entre les mains de Golovine, fait disparaître le syndrome pulsatile (1).

L'*extirpation* de la tumeur pulsatile a même été faite plusieurs fois, soit par erreur de diagnostic, soit systématiquement (Noyes), soit après insuccès de la ligature de la carotide primitive (Knapp). Malgré les succès de Noyes et de Knapp, ce ne serait, vu ses dangers et la possibilité d'un résultat incomplet, qu'une ultime ressource, après échec de tout traitement médical et chirurgical, ou dans le cas où le diagnostic arrive à faire admettre l'existence d'un *néoplasme* pulsatile opérable.

3° **Interventions carotidiennes**. — Une intervention *indirecte*, la ligature de la carotide primitive, s'offre à l'esprit, lorsque l'on voit cesser momentanément le syndrome par la compression digitale carotidienne.

Travers (1805) guérit sa malade par la ligature de la carotide

(1) Golovine, *Arch. f. Augenheilk.*, 1900.

primitive. Nélaton et d'autres y ont joint la ligature de la carotide externe pour diminuer les chances d'un rétablissement collatéral circulatoire trop rapide.

On a lié six fois (1), l'une après l'autre, les carotides primitives, après insuccès de la première opération. Le Fort, entre autres, a fait cette double opération en moins de deux mois.

La ligature de la carotide primitive est d'ailleurs une opération sérieuse, puisque, sur 997 observations, Siegrist relève 371 morts (38 p. 100). Mais, sur les opérations faites avec l'antisepsie, de 1881 à 1897, Siegrist ne relève que 3 p. 100 de morts, ce qui prouve que bien des morts antérieures n'étaient dues qu'à l'infection.

**RÉSULTATS.** — Les *résultats* doivent être envisagés à un certain nombre de points de vue; sans doute on a obtenu souvent la guérison de l'exophtalmie pulsatile sans accident, mais il existe des cas où cette guérison a été obtenue avec perte de la *vision* d'un œil ou des deux yeux, ou avec des *accidents cérébraux* graves, même rapidement ou tardivement mortels.

Comme accidents *visuels*, Siegrist a signalé des cas (2) d'embolie de l'artère centrale de la rétine, en particulier dans un cas d'exophtalmie pulsatile où Kocher lia la carotide interne et externe de ce côté à la cocaïne et où le nerf optique finit par s'atrophier totalement. Il est probable qu'il s'agit parfois de thrombose rétino-optique, mais le résultat, la cécité de l'œil atteint, est le même que par l'embolie.

Les accidents *cérébraux* sont encore plus impressionnants.

Un grand nombre de cas de ligature de la carotide primitive pour diverses affections ont été faits sans aucun accident; mais d'autres absolument imprévus ont pu la suivre, malgré de nombreux faits d'impunité. L'infection ne saurait être invoquée. C'est après ligature de la carotide primitive et surtout après la ligature des branches que l'opéré présente, le soir même ou dans les deux ou trois jours qui suivent, des troubles de la parole et de l'intelligence, une hémiplégie, de l'incontinence d'urine, suivis de coma et de mort (Hartmann, Le Dentu, Morestin, Duval, J.-L. Faure, Rochard, Lejars, etc.). On trouve une thrombose de la carotide parfois remontant jusque dans la sylvienne (Hartmann), avec ramollissement cérébral aigu.

Jordan considère qu'il y a 25 p. 100 de troubles *cérébraux* graves et 10 p. 100 de mortels à la suite de la ligature de la carotide primitive.

(1) Bodon, Doppelseitige Unterbind. der Carotis communis. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LI).

(2) Siegrist, *Archiv f. Opht.*, 1901. — Rascalou, Compression et ligature de la carotide primitive dans l'exophtalmie pulsatile. Accidents et résultats, *Thèse de Paris*, 1901.

Les accidents *hémiplégiques* et autres surviennent parfois plusieurs semaines après la ligature. Picqué, Berger, Reynier ont cité (1) des cas où ces hémiplégies ont guéri tôt ou tard plus ou moins complètement.

Les accidents sont parfois absolument *immédiats*.

C'est au moment où on serre le fil (Quénu (2)) sur un malade non anesthésié que le malade tombe instantanément dans le coma; c'est alors qu'on soulève l'artère sur le fil pour la lier (Chavasse), qu'une crise épileptiforme se produit.

Dans l'exemple suivant d'*exophtalmos pulsatile* spontané bilatéral chez une femme, traité par la ligature de la carotide primitive d'un seul côté, « à peine était-elle terminée que la cornée de l'œil gauche (côté opéré) commençait à se flétrir (3), et, lorsqu'on rapporta la malade dans son lit, elle présentait déjà une hémiplégie droite » (Le Dentu). La malade succomba dans le coma au bout de trois à quatre jours. L'artère liée était jaunâtre, privée de toute élasticité: il fallut rentrer l'artère liée dans la plaie, au lieu qu'elle y rentrât d'elle-même.

Il est clair que, comme dans ce cas, la circulation cérébrale réduite de certains malades ne peut supporter une réduction encore plus forte et brusque. Les lésions artérielles existent peut-être dans des cas qui ont bien tourné et où on a *réséqué* même des fragments de la carotide primitive et de ses branches, lié les deux carotides primitives et la vertébrale sans accident. Mais enfin il y a plusieurs conditions qui doivent engager à une extrême prudence, comme le dit Guinard : d'abord les interventions pour tumeurs de la face et du cou, où l'on supprime plusieurs branches et anastomoses; puis les grandes hémorragies affaiblissant l'état général (4) et cérébral, enfin les maladies artérielles.

Il faudra de plus éviter soigneusement de prendre des filets nerveux dans la ligature.

En dehors de ces conditions, on a été jusqu'à dire (Guinard, Lejars) que, chez un sujet dont les deux systèmes carotidiens et vertébraux sont sains, la ligature de la carotide primitive ne donne pas d'accidents cérébraux quand on serre le fil.

L'exophtalmie pulsatile donne moins d'accidents que d'autres indications opératoires, 4,7 p. 100 au lieu de 13,5 p. 100 (Le Fort).

Malgré tout, quelques moyens d'appréciation nous manqueront

(1) *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 27 novembre 1907.

(2) *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 25 juillet 1906. — Voy. aussi Lestelle, Accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive, *Thèse de Paris*, 1903.

(3) *Bull. de la Soc. de chir.*, 29 juin 1904.

(4) Ilipucci (*Journal des praticiens*, 1908) a cependant opéré avec succès par ligature de la carotide primitive un sujet affaibli par d'abondantes hémorragies qui ont nécessité cette intervention.

toujours : les *différences individuelles* dans l'anatomie vasculaire et le degré d'altération des vaisseaux ne sauraient se mesurer.

Aussi, après s'être entouré de tous les procédés d'investigation, n'avoir pratiqué l'opération qu'après insuccès du traitement *médical* et si l'indication est formelle, peut-on penser à divers moyens pour parer aux accidents possibles. L'anastomose entre les deux carotides interne et externe (Quénu), l'intercalation d'un segment de veine entre les deux bouts du vaisseau réséqué (Morestin) ont été envisagés.

*Au moment de la ligature*, on vérifiera, avant de serrer le fil, si des accidents se produisent. Vanverts, après avoir réséqué 3 centimètres de carotide primitive et quelques millimètres de l'externe et de l'interne (1), pinça la carotide primitive, la serra ensuite plus délibérement, sans voir d'incident survenir. La ligature n'en entraîna pas davantage. Mais J.-L. Faure et Demoulin, quoique ayant fait très lentement la ligature de la carotide primitive dans un cas, virent apparaître des phénomènes paralytiques.

Jordan (2) est partisan d'une ligature lâche, incomplète, qu'on pourrait laisser quarante-huit heures en place avant de la compléter ou de la retirer, ce qui permettrait d'étudier la situation dans des conditions spéciales.

Il y a là un moyen que l'asepsie autorise à recommander, mais qui, s'il diminue les chances d'accident et surtout d'accident immédiat, ne saurait cependant les supprimer complètement.

Sur 165 cas d'exophtalmos pulsatile traités par toutes les méthodes, Lagrange en compte 89 traités par la ligature unilatérale de la carotide primitive, dont 62 guéris, 6 morts et 21 échecs. 6 de ces échecs furent transformés en succès par la ligature de la carotide opposée ou par la ligature renouvelée sur le même vaisseau.

On a été jusqu'à lier, en dernière analyse, et avec succès, la carotide interne, la carotide externe (Eissen), et l'autre carotide primitive, même les artères angulaires de l'orbite.

Lorsque la guérison se produit, sa marche est variable : les phénomènes subjectifs et objectifs cessent parfois tout de suite, ou bien reparaissent et durent un temps variable, même des années, avant d'aboutir à l'échec, à la récidive du côté opposé ou à la guérison. Parfois les troubles s'aggravent, passent du côté opposé et nécessitent, comme dans les cas bilatéraux, la double ligature carotidienne.

Étant donnée l'incertitude extrême qui plane sur les suites des interventions sur la carotide, nous croyons qu'on ne devra tenter la ligature de la carotide primitive du côté malade qu'après que le traitement médical et les injections gélatinées auront échoué. Si

(1) Vanverts, *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1907.

(2) Jordan, Eine neue Methode zur Orientirung über die Folgen der Okklusion der Carotis communis. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 31, 1907).

l'intervention chirurgicale échoue aussi, on aura le choix, toujours après une reprise du traitement médical et de la compression, entre la ligature du côté opposé ou une intervention électrolytique sur l'orbite, réservant une intervention orbitaire radicale pour les cas rebelles qui paraîtront la justifier.

**Goitre exophtalmique.** — Nous ne décrirons point ici cette maladie, dont les symptômes ont été seulement mieux coordonnés par Graves (1857) et de Basedow (1840). Morgagni, Parry (1786) avaient signalé l'état anormal simultané du cœur, du pouls et du corps thyroïde; Flajani, Testa (exophtalmie), Demours, Mackensie en avaient observé des cas. Après Graves et Basedow, Trousseau en a donné une étude remarquable. Tout ce qui concerne la *symptomatologie*, l'*anatomie pathologique*, la *pathogénie*, le *traitement médico-chirurgical* a été très complètement étudié par Bérard dans ce Traité même (1). Nous ne reviendrons que sur quelques détails ophtalmologiques.

L'*exophtalmie* est directe, réductible, mais revenant au même point dès que la pression cesse, presque toujours bilatérale, à un degré égal ou inégal, indéfiniment ou pendant un temps assez long. Quelques observateurs ont vu, comme nous, des cas unilatéraux, sur lesquels J. Terson, Vossius et d'autres ont insisté plus longuement.

Les paupières, parfois pigmentées (Jellinek), très ouvertes, ne se ferment pas complètement pendant le sommeil, et il y a même un certain degré de rétraction de la paupière supérieure (signe de Stellwag).

De Graefe a montré (signe de Graefe) que le mouvement d'élévation et d'abaissement de l'œil n'entraîne pas forcément (dissociation) l'élévation ou l'abaissement de la paupière supérieure.

L'ensemble donne au malade, le plus souvent une femme (fig. 134), un aspect terrifié et un *masque* tragique. La sécrétion lacrymale paraît moindre qu'à l'état normal.

Si l'on ausculte (Snellen) la région orbitaire, il est possible d'entendre un bruit de souffle, comme celui que donne l'auscultation du corps thyroïde. L'ophtalmoscope peut montrer les pouls artériel et veineux. L'emmétropie se transforme quelquefois en myopie, en général peu élevée.

Il est remarquable que, chez l'*enfant*, l'exophtalmie est assez inconstante et que les signes oculaires de Graefe, etc., font généralement défaut (Steiner). La tachycardie, les battements artériels, l'hypertrophie thyroïdienne s'observent au contraire couramment.

Il existe assez rarement des *paralysies oculaires* portant sur un ou plusieurs muscles.

(1) Bérard, Corps thyroïde, goitres. (*Nouveau Traité de chirurgie*, fasc. XX).

Les autres signes cardinaux, tachycardie, goitre, *tremblement*, accompagnent à un degré variable les signes précédents; mais il y a des formes frustes.

On a pu voir l'exophtalmie accompagner tardivement un goitre ancien, ou une tumeur du corps thyroïde.

Le *diagnostic* se basera sur la bilatéralité fréquente, les carac-

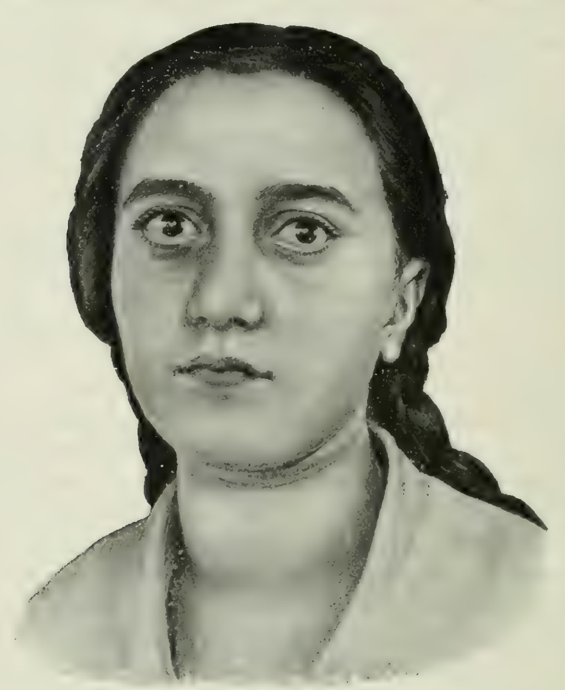


Fig. 134. — Goitre exophtalmique.

tères spéciaux, l'exclusion des autres variétés d'exophtalmie, et surtout sur les signes *palpébraux* et *généraux*, en cas d'*unilatéralité*.

Dans les cas d'exophtalmie excessive, les deux yeux ont été successivement perdus par kératite ulcéreuse, d'ou nécessité d'une *tarsorraphie préventive* précoce, parfois impossible sans larges incisions libératrices.

On évitera l'hydrothérapie froide, mais on donnera l'arsenic, la quinine (1 gramme environ par jour, pendant des mois) très efficace (Lancereaux), parfois divers médicaments hypotenseurs. L'électrisation entrainerait de grandes améliorations (Vigouroux). Chibret a préconisé l'administration prolongée du salicylate de soude (3 à 4 grammes par jour), qui entraine en effet souvent la guérison (Terson père, Babinski). Des soins psychiques sont également de rigueur. On ne pratiquerait les interventions chirurgicales, dont on a abusé (injec-

tions, extirpation du corps thyroïde, sympathectomie, etc. (1) qu'après insuccès prolongé de la thérapeutique médicale.

Il est exceptionnel que l'exophtalmie disparaisse totalement, mais elle est très réduite.

## ÉNOPHTALMIE.

A côté du syndrome *exophtalmique*, il existe le syndrome *énophtalmique*.

Nous avons vu qu'un certain degré d'énophtalmie permanente se transforme quelquefois au moindre effort en une véritable exophtalmie (exophtalmie et enophtalmie alternantes).

Une énophtalmie légère est aussi un des symptômes de la paralysie du grand sympathique cervical et sera facilement reconnue par la ptose palpébrale et le myosis caractéristiques (Voy. *Blépharoptose*).

Les excès de fatigue, la cachexie, les fièvres graves, le choléra (de Graefe) occasionnent aussi le retrait de l'œil.

On a même signalé une énophtalmie *périodique* (Börström) coexistant avec des névralgies faciales.

Les *traumatismes* sur l'orbite ou sur l'œil donnent parfois de l'énophtalmie sans atrophie du globe, cependant enfoncé de 4 ou 5 millimètres au delà de sa position primitive. La vision est quelquefois normale, ou bien il y a des lésions musculaires, nerveuses et névro-optiques dues au traumatisme.

Les traumatismes de ce genre sont surtout de grands traumatismes faciaux (coup de pied de cheval, accidents d'automobile, de chemins de fer, de bicyclette, blessures de guerre, etc.).

On est mal renseigné sur la nature exacte de ce trouble souvent définitif, qui est probablement dû à des troubles atrophiques portant sur l'ensemble des systèmes (musculaire, vasculaire et graisseux) dépendant du grand sympathique.

On a proposé (Darier) la section des quatre muscles droits pour redonner un peu de projection en avant à l'œil rétracté. En général, tout traitement est d'un effet nul sur l'énophtalmie due à une affection chronique inguérissable.

On ne confondra pas l'énophtalmie avec une diminution atrophique de l'œil lui-même, avec un rétrécissement de la fente palpébrale, et on ne se laissera pas induire en erreur par une *exophtalmie* unilatérale.

## TUMEURS.

Nous diviserons les tumeurs orbitaires en *tumeurs liquides*, ou de *consistance molle*, et *tumeurs solides*. Nous donnerons ensuite un

(1) Consulter Bérard, *loc. cit.*

tableau du *diagnostic général de l'exophtalmie*, qu'elle provienne des tumeurs ou des autres affections orbitaires.

## I. — TUMEURS LIQUIDES.

**Kystes congénitaux**. — Les kystes congénitaux de l'orbite se divisent en kystes franchement *dermoïdes* à contenu mastic et en kystes *séreux*.

1° Kystes dermoïdes. — Les kystes dermoïdes de l'orbite sont assez fréquents. Ceux de la queue du sourcil ont les mêmes caractères histologiques. On en trouvera une étude complète dans le *Handbuch* de Graefe et Saemisch, dans les Traités de Panas et Lagrange. Nous en avons de plus publié 3 cas (1), et nous avons eu l'occasion d'en opérer plusieurs autres. Il s'agit, en somme, d'une lésion qui, à part des cas exceptionnels, est devenue classique.



Fig. 135. — Kyste dermoïde de l'orbite.

Ces kystes sont presque toujours situés dans la partie antérieure de l'orbite, dans l'angle interne et supérieur (fig. 135); mais ils peuvent siéger sur tous les autres points de l'orifice antérieur de l'orbite, chez des enfants. Chez les sujets âgés, on retrouve à peu près toujours l'existence d'une petite tumeur que le malade portait depuis l'enfance et qui n'a souvent grossi qu'à la puberté.

Ces notions permettent de mettre en doute l'existence de véritables kystes *sébacés* dans l'orbite. Il s'agirait au contraire, comme pour tous les kystes dermoïdes, d'une inclusion de l'ectoderme où les adhérences amniotiques peuvent jouer un certain rôle.

Dans la grande majorité des cas, ce sont des tumeurs lisses, de consistance ferme et n'entraînant aucune réaction inflammatoire; ce n'est que très exceptionnellement que le nerf optique est comprimé et lésé. L'œil est normal et n'a pas de microphtalmie. La peau en est en général indépendante, à l'encontre des kystes sébacés. Dans les cas de Wecker et de Spencer Watson, il existait cependant une adhérence à la peau, fistuleuse et velue dans le second cas. Quelquefois (Rosas, de Lapersonne), les os de l'orbite sont érodés et les sinus

(1) A. Terson, *Progrès méd.*, 1891.

voisins envahis : dans ces cas, la tumeur atteint le volume d'un œuf, alors qu'elle est en général grosse comme une noisette.

La structure est celle des kystes dermoïdes, munis de poils et de glandes cutanées ; mais ces dernières peuvent manquer. On a pu y voir une dent (Barnes) : dans les cas de Mitvalsky, et celui de Broër et Weigert, qui constituait un tératome, notamment différent des kystes ordinaires et peut-être dû à une inclusion fœtale, on trouvait des amas glandulaires de variétés différentes et des noyaux cartilagineux et osseux.

Un fait important est l'existence, dans tous les cas, d'un pédicule fibreux qui, parti de la poche, va adhérer solidement, après un trajet plus ou moins long, au *périoste* orbitaire.

L'extirpation de la poche, en poursuivant le pédicule, devra être faite sans drainage, lorsque la poche a pu être enlevée intégralement ; les résultats en sont généralement parfaits.

2° Kystes séreux. — Les kystes séreux de l'orbite paraissent à peu près toujours d'origine congénitale. Les ténonites enkystées en diffèrent, et l'hygroma de la bourse séreuse du grand oblique (Demarquay) reste encore à établir. La seule variété de kystes séreux qui se différencie de celle que nous allons décrire est la *méningocèle* orbitaire à travers la voûte osseuse, le trou optique ou la fente sphénoïdale.

Les kystes séreux congénitaux typiques se divisent en deux groupes distincts au point de vue clinique. Tantôt l'œil ne s'est pas développé convenablement (kystes avec anophtalmie, microphtalmie ou autres anomalies congénitales) ; tantôt il est normal.

La tumeur est presque toujours située en bas et distend la paupière et le cul-de-sac inférieur. Quelquefois le rebord orbitaire est déformé. Dans un quart des cas, à peu près, la lésion est *bilatérale*. Le volume est variable, d'un petit pois à un œuf. Quand l'œil est atteint de lésions, des *anomalies congénitales de l'orbite*, mentionnées avec les anomalies d'*ensemble* du *globe de l'œil* (Voy. p. 211), la cyclopie, l'anophtalmie, la microphtalmie, divers colobomas pourront exister. La tumeur adhère quelquefois à l'œil, dont elle suit les mouvements.

Les théories faites pour expliquer la production de ces kystes sont assez variées, et la coexistence fréquente de lésions oculaires et d'un pédicule reliant la poche au globe ou au nerf optique a fait penser à un kyste produit par une portion de l'œil déviée de son développement naturel, conclusion d'autant plus facile que l'on trouve souvent des éléments rétiniens dans la paroi du kyste, comme les examens histologiques de Kundrat, d'Ewetsky, de Czermak, de Lapersonne, l'ont démontré. Il n'est pas impossible qu'il en soit ainsi dans quelques cas. Néanmoins, certains de ces kystes étant tapissés d'un épithélium cylindrique stratifié, munis de glandes acineuses

(Panas et Vassaux), et situés systématiquement vers l'angle inféro-interne de l'orbite, on est conduit à admettre (Hoyer, Talko, Panas) qu'ils sont nés d'une inclusion de la muqueuse muco-lacrymale ou pituitaire. Le kyste peut gêner le développement de l'œil et entrainer des malformations concomitantes : d'autre part, l'œil peut quelquefois se développer normalement, ce que n'explique pas la théorie qui assigne aux kystes un point de départ oculaire. Il n'est cependant pas impossible que les deux mécanismes puissent engendrer séparément des cas différents. Nous croyons de plus, — et Rogman vient de soutenir la même opinion, — qu'une inclusion de l'épithélium de la *conjonctive* peut provoquer certains kystes et expliquer ainsi la présence de l'épithélium cylindrique, du liquide séreux et même des glandes acineuses.

Le traitement consistera dans l'ablation de la poche, si l'œil est intact. Dans le cas de microphtalmie, on interviendra si le kyste prend un développement notable (1).

**Méningocèle.** — Des cas de *méningocèle orbitaire* ont été rapportés par Batten, Delpech, Dujardin, Fermon, Gosselin et Roger et d'autres ; Lagleyze en a donné récemment une belle observation (2) avec bibliographie complète. Citons aussi celle, avec autopsie, de Ercklentz (3).

La poche siège ordinairement dans l'angle interne de l'orbite et se réduit en partie, mais fréquemment il y a des erreurs de diagnostic, vu la possibilité de *mouvements pulsatiles* avec *bruit de souffle* (Gosselin et Roger), ou d'autre part l'existence d'une tumeur dure et résistante au toucher (Van Duyse et Novart). Le plus souvent la tumeur a une origine congénitale, et l'hypertrophie extrême de la région palpébrale va jusqu'à simuler l'éléphantiasis.

Les théories émises pour expliquer ces cas rares sont très discutées, qu'il s'agisse d'un arrêt de développement ou d'une affection méningée limitée. La plus grande partie des encéphalocèles se font au travers d'une *perforation* des os, dans des endroits où n'existent ni fontanelles ni sutures (Lagleyze).

Le traitement consistera dans l'excision prudente de la poche avec occlusion aussi complète que possible de la communication orbito-cranienne.

## II. — TUMEURS SOLIDES.

**Exostoses.** — Les travaux les plus importants sur ce sujet, conte-

(1) A consulter : LANNELONGUE et MÉNARD. Traité des anomalies congénitales, Paris, 1891, et les Traités de PANAS et de LAGRANGE, où l'on trouvera une relation histologique de nombreux kystes séreux congénitaux de l'orbite.

(2) LAGLEYZE, Méningocèle de l'orbite (*Arch. d'opht.*, 1900).

(3) ERCKLENTZ, Exopht. puls. consécutive à une encéphalocèle orbitaire (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1901).

nant une bibliographie étendue, sont ceux de Gruenhoff (1), de Panas (2), de Bornaupt (3), de Berlin (4), de Mitvalsky, de H. Coppez (5), de Taranto (6) et le Traité de Lagrange.

Leur siège est généralement supérieur, vu qu'elles naissent le plus souvent de la paroi du sinus frontal.

Il est possible de trouver de véritables exostoses dues à la syphilis par exemple : mais, dans la très grande majorité des cas typiques, à part certains faits où le traumatisme paraît avoir joué un rôle, on ne trouve *aucune étiologie* appréciable, et on doit, avec Virchow, Panas et Mitvalsky, rattacher l'origine des exostoses à une lésion dans la formation des os de l'orbite, en particulier des sinus périorbitaires, au niveau du diploé ou du périoste, ce qui expliquerait peut-être que certaines soient plus pédiculées que les autres.

En général unilatérale, la lésion a pu être bilatérale. Elle peut dépasser le volume d'un œuf : dans des cas exceptionnels, le pédicule étant rompu, elle est mobile.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, il s'agit d'ostéomes ordinairement compacts, *éburnés* et bosselés, plus rarement spongieux. Les uns, développés dans le sinus, sont recouverts d'une muqueuse garnie de plexus veineux variqueux, ou même de productions polypoïdes et kystiques. Les autres sont recouverts de périoste normal.

Les exostoses sont ordinairement pendues au plafond de l'orbite, et l'on a soutenu qu'elles étaient toujours pédiculées (Dolbeau) et sans pénétration intracranienne. Mais il est démontré (Mackensie, Panas) qu'il y a des cas où l'exostose *sessile* se développe aussi du côté du crâne, formant une masse en chou-fleur au contact des méninges ; d'autres fois, l'exostose envahit largement les os différents qui composent le rebord orbitaire.

Nous ne parlons que pour mémoire des hypertrophies osseuses (acromégalie) et des *hyperostoses*, qui n'ont aucun point de commun avec les lésions précédentes.

La lenteur d'évolution des exostoses est extrême, et, à part de très rares cas d'infection d'origine nasale qui nécrosent et expulsent l'exostose (Lediard), la lésion évolue à froid : on constate une exophtalmie en général inférieure, rarement des lésions de kératite grave, l'engorgement et l'atrophie de la papille.

Il sera toujours désormais nécessaire de faire la *radiographie* pour savoir d'avance si la tumeur est *sessile*, *intracranienne* ou *pédiculée*, *intraorbitaire* et enlevable sans de trop grands dégâts.

Car les phénomènes cérébraux ou nasaux (anosmie, etc.) permet-

(1) Gruenhoff, *Inaug. Diss. Dorpat*, 1861.
(2) Panas, *Arch. d'opht.*, 1883.
(3) Bornhaupt, *Arch. für klin. Chir.*, Bd. XXVI.
(4) Berlin, *Handbuch* de Graefe et Saemisch, art. Orbite.
(5) H. Coppez, *Arch. d'opht.*, 1895.
(6) J. de Taranto, Les ostéomes de l'orbite, *Thèse de Paris*, 1901.

tant de soupçonner un envahissement intracranien, sont rares.

Au point de vue *thérapeutique*, de nombreux cas de mort par méningite postopératoire démontrent la nécessité d'une antisepsie rigoureuse pendant l'opération et surtout pendant les jours suivants, où la méninge mise à nu est infectée secondairement. Berlin accusait 38 p. 100 de morts. Un certain nombre de résultats heureux ont cependant été publiés depuis quelques années (Badal, Mitvalsky, H. Coppez), où on a réussi, même en mettant à nu la substance cérébrale. Il n'en est pas moins vrai que, dans toute exostose frontale qu'à l'incision on trouvera non pédiculée, une résection *partielle* sera ordinairement préférable ; dans les cas *pédiculés*, il vaut mieux *scier* la base d'implantation que l'arracher.

Si l'œil était détruit, l'énucléation, sans toucher à l'exostose, serait la seule intervention indiquée (Mackensie). La tarsorraphie simple (Adamück) ne serait admissible que si le malade refusait toute intervention radicale, malgré une exophtalmie prononcée, dangereuse pour l'intégrité de la cornée. Cependant il y a utilité à la faire quelques jours *avant l'opération* pour mettre l'œil à l'abri de certains froissements opératoires dangereux pour la cornée. On est mal fixé sur la fréquence et l'évolution des récidives craniennes ou orbitaires.

**Tumeurs diverses**. — On observe des *lipomes* et fibro-lipomes encapsulés, quelquefois mobiles, des *enchondromes*, des *névromes plexiformes* venus de la région palpébrale, pénétrant dans l'orbite, dont ils peuvent même quelquefois perforer la paroi osseuse. Ces dernières tumeurs siègent presque toujours dans la région externe et semblent partir du nerf lacrymal. Cependant Panas cite un cas (Wherry) de névrome de l'oculo-moteur avec exophtalmie. L'extirpation simple est le traitement de ces diverses variétés de tumeurs bénignes, en conservant l'œil, autant que possible.

**Tumeurs du nerf optique**. — Les tumeurs du *nerf optique* sont, de par leur marche et leur thérapeutique, des tumeurs orbitaires et doivent être décrites avec elles.

Ces tumeurs sont *primitives*, *secondaires à des tumeurs intraoculaires* (gliome, sarcome) *ou orbitaires*, ou enfin *métastatiques*.

Jocqs en a réuni un ensemble de cas (1). Ces néoplasmes sont plus fréquents avant la trentième année. Le traumatisme y joue le rôle qu'il joue quelquefois pour les sarcomes de la choroïde et pour toutes les tumeurs en général.

Certaines de ces tumeurs peuvent atteindre le volume d'un œuf (fig. 135). La néoplasie naît des gaines ou du tissu même du nerf : elle est constituée par toutes les variétés bénignes ou malignes de tumeurs cérébrales et méningées, le nerf optique n'étant qu'un pédon-

(1) Jocqs, *Thèse de Paris*, 1887.

cule cérébral. La variété sarcomateuse et myxo-sarcomateuse est la plus fréquente ; mais on a observé des endothéliomes, des psammomes (sarcomes angiolithiques) et peut-être des gliomes.

Les *symptômes* oculaires consistent en troubles visuels et lésions papillaires (stase ou atrophie blanche). Très lentement, les signes d'une tumeur orbitaire (exophtalmie, altérations de la motilité), s'accusent. On a quelquefois observé un glaucome secondaire. L'exophtalmie est en général plus directe que dans les autres tumeurs orbitaires. La mobilité disparaîtrait aussi plus tard que dans ces dernières. Des propagations intracraniennes ou des kératites résultant du progrès de l'exophtalmie ou de lésions des nerfs ciliaires viennent compliquer la maladie. Les tumeurs du nerf optique ne siègent à peu près jamais dans la papille, envahie plus ordinairement secondairement par des sarcomes juxta-papillaires, ou par la tuberculose : elles ne sont donc pas visibles à l'ophtalmoscope.

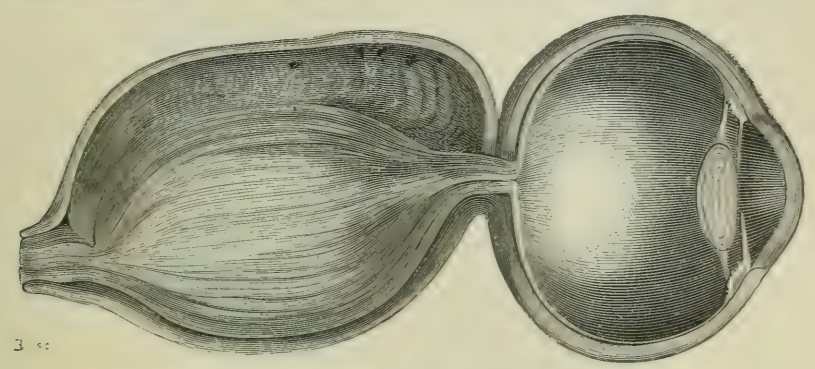


Fig. 136. — Tumeur du nerf optique (Goldzieher).

**TRAITEMENT**. — Le *traitement* des tumeurs du nerf optique est celui des tumeurs de l'orbite et, si la tumeur est manifestement maligne, nous considérons qu'il faut absolument se garder de vouloir conserver l'œil (1), trop souvent refixé tant bien que mal, après avoir enlevé le nerf optique néoplasié. Cet œil est voué à l'atrophie et à tous les désordres de l'ulcère cornéen neuro-paralytique. Il pourra de plus conserver des germes de récidive. Pour le nerf optique, comme pour l'orbite, toute tumeur *maligne* est justiciable du seul *curage complet* de la cavité orbitaire.

Comme il peut y avoir des doutes sur le siège, la nature, le volume et les connexions de la tumeur, on cherchera toujours d'abord à arriver sur la tumeur sans intéresser trop gravement l'œil et la cavité orbitaire. On pratiquera donc d'emblée une exploration orbitaire

(1) Consulter Thiéry, *Thèse de Nancy*, 1892. — Grandclément, Ablation des tumeurs du nerf optique avec conservation de l'œil, *Thèse de Lyon*, 1907.

avec notre incision commissurale externe, en ⊣ assez vaste, puis un détachement du muscle droit externe, accroché à un fil qui le réappliquera ensuite au globe. On s'inspirera, pour la résection du nerf optique cancéreux ou sarcomateux, du procédé classique de Schweigger pour la résection du nerf optique en général, dont Lagrange a montré les avantages dans son application aux tumeurs de cet organe.

On passe par la conjonctive, on détache un muscle droit, mieux le droit externe, et on le garde enfilé à une aiguille; on fait tourner l'œil du côté opposé et, tendant ainsi le nerf optique, on le coupe le plus près possible du *sommet de l'orbite*, au lieu de commencer par son bout oculaire (Knapp). On abrase ensuite l'hémisphère postérieur du globe, de la tumeur et de ses prolongements, et on refixe le droit externe sur l'œil.

Indications opératoires générales. — Dans bien des tumeurs de l'orbite, au lieu de se borner à une incision *périorbitaire*, dont la forme, les dimensions, l'emplacement, varieront avec ceux de la tumeur, on a essayé de se donner plus de jour en supprimant une partie de l'entonnoir osseux de l'orbite.

Passavant (1) a réséqué une partie de la paroi osseuse externe de l'orbite dans un but de diagnostic. Une résection analogue, cette fois *temporaire*, a été pratiquée par Krönlein (1886), autant dans le but de mener à bien certaines opérations que d'exécuter une intervention *exploratrice*.

Il incise la peau suivant une ligne concave en avant au niveau du rebord orbitaire externe. D'autres opérateurs préfèrent un large volet ou une raquette. L'os est mis à nu, les parties molles externes de l'orbite écartées; on détache, avec les instruments les plus modernes et les plus rapides pour les sections osseuses, la paroi externe de l'orbite, en triangle (fig. 137), à sommet aboutissant à la fente orbitaire inféro-externe; puis on divise l'apophyse zygomatique du frontal et l'apophyse frontale du malaire.

On récline le coin osseux, on pratique l'extraction de la tumeur orbitaire, avec ou sans détachement du droit externe, resté enfilé pour pouvoir le réappliquer au globe, et on termine par la remise en place du coin osseux, en ne suturant par-dessus que les parties molles. L'os est consolidé dans une quinzaine de jours (2).

Quelques chirurgiens ont réséqué le trépied malaire (3).

Bien avant Krönlein, un certain nombre de chirurgiens s'étaient appliqués (Scarpa, Maisonneuve, Demarquay, Critchett, Panas, etc.)

(1) De Wecker, Discussion du Rapport de Lagrange sur le traitement des tumeurs de l'orbite (*Soc. franç. d'opht.*, 1903).

(2) J. Chaillous, L'opération de Krönlein, *Thèse de Paris*, 1900.

(3) Van Meris, Résection du trépied orbitaire externe, *Thèse de Lyon*, 1901.

à enlever les tumeurs orbitaires (1) sans toucher à l'œil sain, et on le fait couramment encore sans avoir besoin d'employer toujours la résection temporaire.

L'appréciation *comparative* de l'incision large de l'orbite avec ⊣

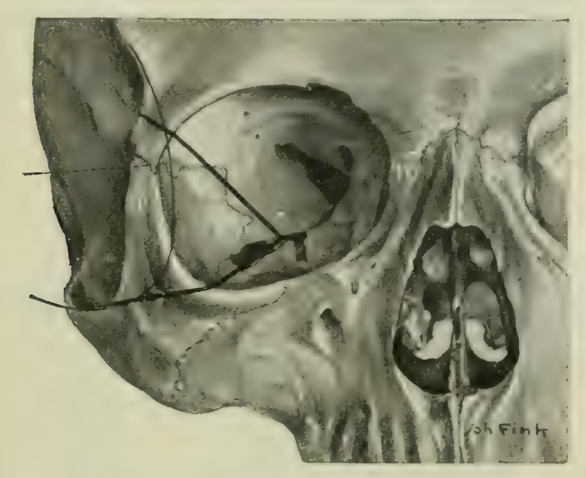


Fig. 137. — Opération de Krönlein. Lignes d'incision cutanée (recourbée) et d'incision osseuse (triangulaire).

étendu (A. Terson), de la résection cunéiforme temporaire, et de l'exentération orbitaire, doit être portée maintenant.

Dans la grande majorité des cas, l'incision en ⊣ suffira et donnera beaucoup moins de délabrements du contenu de l'orbite, de dangers pour l'œil, dangers immédiats et tardifs (atrophie, ulcère, neuro-paralytique, exophtalmie et strabisme, etc.). On *commencera même, à notre avis, par elle*, dans la plupart des tumeurs, en la *complétant*, s'il y a lieu, par la *résection osseuse temporaire*, suivant les trouvailles de l'opération, résection qui est un pis-aller à ne pas conseiller systématiquement.

La résection osseuse temporaire pratiquée d'emblée conviendra plutôt en effet aux tumeurs qui occupent le *sommet* si profond de l'orbite, où il est sans elle difficile d'y voir suffisamment clair.

En cas de *tumeur maligne*, le *curage total* de l'orbite, doit, comme nous allons le voir, remplacer toutes les interventions partielles.

**Tumeurs malignes**. — Le *sarcome* de l'orbite vient du périoste et des os ou du tissu conjonctif. Ce sarcome, quelquefois compliqué d'ossification, est souvent mélanique comme aux paupières. Exceptionnellement, il se développe dans l'entonnoir musculaire. La vascu-

(1) Consulter, pour les incisions cutanées variables à appliquer aux diverses tumeurs orbitaires : A. Terson, Chirurgie oculaire, 1901 ; Domela-Nieuwenhuis, Retrobulbäre chir. der Orbita. Tübingen, 1900, et le Traité des tumeurs de l'œil et des annexes, par Lagrange, t. II, 1904.

larisation très abondante de la tumeur entraîne dans son intérieur des épanchements hématiques et parfois des pulsations. Chez les enfants (fig. 138), le sarcome est fréquent et d'une malignité exceptionnelle.

Le sarcome, sur la nature générale duquel on est encore peu fixé (1), peut, comme d'autres tumeurs de l'orbite, subir une amélioration par le fait d'un érysipèle intercurrent. On a signalé de violents



Fig. 138. — Sarcome de l'orbite (Sultan).

traumatismes dans les antécédents des sarcomateux. Le sarcome est le type de la tumeur maligne de l'orbite avec exophtalmie rapide, stase papillaire et récidive presque invariable, à l'exception de rares cas (Combalat), même après le curage de l'orbite.

Un très grand nombre de tumeurs de l'orbite sont dues à une propagation ou à une métastase (fig. 139 et 140).

On observe en effet dans l'orbite le fibro-sarcome, l'endothéliome, le *lymphome* souvent symétrique, le cylindrome, enfin l'*épithélioma* généralement consécutif à celui des glandes lacrymales, des fosses nasales, des sinus péri-orbitaires ou des paupières.

**TRAITEMENT**. — Les tumeurs malignes sont justiciables de l'*exentération totale* de l'orbite. On écarte les paupières avec les

(1) Voy. Pierre Delbet, *Nouveau Traité de chirurgie*, fasc. II.

releveurs de Desmarres, et on fend d'habitude la commissure externe jusqu'au bord de l'orbite. Nous y joignons une incision en ⊣ (fig. 141) comprenant en haut et en bas le tiers externe du pourtour de l'orbite, ce qui permet de renverser les paupières. Langenbeck et Panas les détachaient presque totalement, en les laissant adhérer à un petit pédicule nasal, puis les remettaient en place, après le curage ; mais ce procédé expose au sphacèle complet des paupières. On sectionne ensuite circulairement les culs-de-sac conjonctivaux par une incision au bistouri allant jusqu'au périoste. Dans nombre de cas, il est préférable d'énucléer l'œil, perdu, comme premier temps de l'opération. On décolle le périoste à la rugine jusqu'au fond de l'orbite, et on serre l'extrémité du pédicule avec une forte pince hémostatique. On retranche alors ce qui est au-devant de la pince. Après avoir fait la toilette complète des os mis à nu, on enlève la pince et on brûle le pédicule au thermocautère. Les ciseaux compresseurs de Warlomont sont ordinairement inutiles : s'il le faut, on laissera une pince à demeure. On bourre ensuite la cavité avec de la gaze simplement aseptique ou iodoformée, et on suture la commissure externe divisée.



Fig. 139. — Carcinome du maxillaire supérieur avec propagation orbitaire.

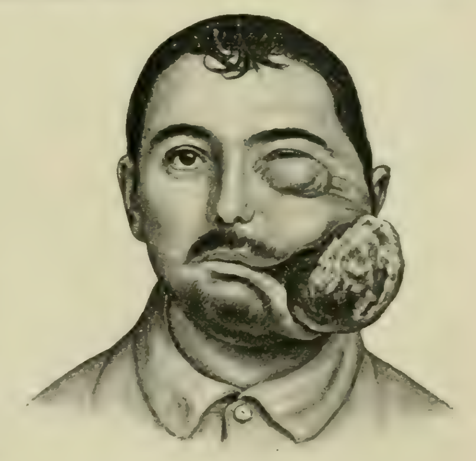


Fig. 140. — Récidive de sarcome.

Dans certains cas, on a proposé de conserver la conjonctive (exentération sous-conjonctivale de Lagrange) ou de tapisser l'orbite

avec des lambeaux pédiculés et des greffes cutanées (Küster, Busachi, Noorden, Angelucci, Golovine) (1).

On évitera ces procédés en cas de tumeur maligne, car ils pourraient masquer une récidive.




Fig. 141. — Incision (*a*, *b*, *c*, *d*) pour l'exploration ou le curage de l'orbite (A. Terson.)

Après l'exentération de l'orbite, on a essayé (Collins, Salt) la prothèse avec des pièces de forme conique; mais il faut reconnaître que la prothèse est souvent impossible ou très médiocre.

Pour toute tumeur orbitaire, l'intervention sera toujours *consécutive* à un traitement mercuriel et ioduré intensif, arsenical, etc. L'ignorance de la nature exacte de certaines tumeurs d'apparence maligne (pseudoplasmes de Panas) doit introduire la plus grande circonspection dans la thérapeutique, quelquefois efficace contre toute attente, en dehors de l'intervention chirurgicale, et provoquer des investigations sérothérapiques, etc. La radiothérapie et un traitement prolongé par la *quinine* (Jaboulay) lutteraient contre la tendance aux récidives.

## DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DE L'EXOPHTALMIE ET DES TUMEURS ORBITAIRES.

Il s'agit du problème d'ensemble qui se pose en face de tout malade atteint d'une protrusion de l'œil; s'il est examiné avec méthode, on arrive très souvent, mais non toujours, à un diagnostic précis. C'est le problème habituel en face d'un gros scrotum, d'un gros genou, d'un gros abdomen, etc.

Le *diagnostic différentiel de l'exophtalmie* elle-même ne saurait nous arrêter : un phlegmon de l'œil, une ophtalmie blennorragique, le volume quelquefois extrême de certains yeux (buphtalmie, myopie), ne seront pas confondus avec l'exophtalmie seule ou concomitante.

On pourrait plus facilement méconnaître une légère exophtalmie bilatérale, ou unilatérale au début; aussi l'exploration et la palpation, unies à l'étude des signes fonctionnels, généraux et locaux, doivent-elles être toujours très minutieuses. On ne confondra pas avec une exophtalmie l'état d'un œil en situation normale, alors que celui du côté opposé est en *énophtalmie*.

Aucun instrument n'est réellement pratique pour ce diagnostic précoce : c'est par l'étude des petits signes physiques, de la motilité, de la consistance des tissus perioculaires, du larmoiement qui peut déjà exister en relation avec une exagération peu apparente de la fente palpébrale, qu'il faudra tâcher de former sa conviction.

(1) Golovine, *Arch. d'Opht.*, 1898.

Une fois l'exophtalmie indiscutable, il faut noter avec soin, dans le but de se rendre compte s'il y a, ou non, une *tumeur* de l'orbite : d'abord *en quel point de l'orbite* paraît siéger l'obstacle et dans *quel sens exact se produit l'exophtalmie*, qui est presque toujours en sens opposé à l'obstacle ; voir si l'exophtalmie est *double* ou *unilatérale*, *permanente* ou *momentanée*, accompagnée ou non de *luxation* intermittente du globe (paraphimosis hors des paupières, si elle est *traumatique* ou *spontanée*, à *début brusque* ou *progressif*, si elle est *réductible* ou *irréductible* en tout ou en partie ; faire l'étude clinique complète de l'*état fonctionnel de l'œil* et des *phénomènes concomitants* du côté du système *nerveux* et *circulatoire*, des *organes des sens*, avec examen soigné des *fosses nasales*, des sinus *périorbitaires*, des *conduits auditifs*, de la *bouche*, des *dents* et du *pharynx*.

Du côté des *troubles subjectifs de l'œil*, il faudra noter l'état de la *réfraction*, surtout quand les malades accusent de ce côté une modification récente et survenue rapidement.

Pour classer les *troubles objectifs*, on fera une *inspection* de la *face* (déformation) ; puis, *de la conjonctive* et des *paupières* (œdème torpide ou inflammatoire, réseau vasculaire surajouté, chémosis séreux ou inflammatoire, ecchymoses, emphysème), des *fonctions des muscles* (examen de la diplopie et du champ du regard) pour savoir si la gène dans les mouvements de l'œil provient soit d'une parésie musculaire et même d'une ophtalmoplégie, soit du gonflement inflammatoire ou néoplasique qui repousse l'œil ou l'enchâsse : on notera la présence ou l'absence du signe de Graefe et des caractéristiques du *goitre* exophtalmique. On examinera la *sensibilité de la cornée*, pierre de touche de l'état du trijumeau dans ses filets oculaires, l'*état de la pupille* (inégalité, mydriase, myosis, signe d'Argyll-Robertson), la *tension* de l'œil : enfin on pratiquera un rigoureux *examen ophtalmoscopique*, qui permettra de constater tantôt un état œdémateux de la papille dû à la compression du nerf, tantôt des hémorragies dans la rétine et même dans le corps vitré, tantôt une atrophie du nerf optique.

Pour résoudre une *question préalable* qui domine toutes les recherches (l'exophtalmie est-elle *primitivement orbitaire* ou bien secondaire à une lésion de *voisinage* ou à un état primitivement *extraorbitaire* ?), il y a ensuite une véritable *orbitoscopie* à faire qui comporte, en plus de l'*examen complet de l'œil* et de l'*inspection* extérieure :

1° La *palpation autour de l'œil* et sur l'œil même (*réductibilité* partielle ou totale de l'exophtalmie, *pulsatilité*, sensibilité, consistance et siège de la néoplasie) ;

2° L'*auscultation* (possibilité de bruits anormaux, souffles, etc.) ;

3° La *radioscopie* et la *radiographie*, qui, si elles ne donnent pas grand'chose en ce moment pour les tumeurs molles, ont la plus

haute importance pour les tumeurs dures (osseuses), les déformations du *squelette* orbito-cranien et les *corps étrangers*;

4° La *mensuration* de l'exophtalmie, par diverses méthodes d'*exophtalmométrie* (Snellen, Antonelli, Ambialet), pratiquée de plusieurs manières et par intervalles, pour s'assurer de l'augmentation en divers sens d'une exophtalmie lentement progressive;

5° L'*exagération* de l'exophtalmie s'obtient quelquefois en comprimant le cou (jugulaires), en faisant faire des efforts, etc.;

6° L'*acupuncture*, le *sondage* d'une fistule, la *ponction exploratrice* et aspiratrice et diverses *opérations* exploratrices (orbitotomie, etc.) compléteront éventuellement cette investigation méthodique;

7° On passe ensuite en revue, au point de vue fonctionnel comme au point de vue des altérations organiques, l'*état cérébral*, au besoin avec ponction lombaire, le *crâne* et la *face* (déformations, tumeurs, oxycéphalie, acromégalie, etc.), les fosses nasales et surtout leurs *dépendances périorbitaires* (sinus frontal, cellules ethmoïdales, sinus maxillaire, sinus sphénoïdal) avec *transillumination*, l'*appareil lacrymal* (glandes et sac lacrymal), les *ganglions*;

8° La cavité *buccale* avec examen comparatif des dents de la mâchoire inférieure et de la mâchoire supérieure (dents cariées, lésions péridentaires, cicatrices palatines, dents d'Hutchinson, glandes salivaires), enfin les *oreilles* seront visitées pour voir s'il n'y a pas de suppuration chronique;

9° On notera ensuite l'état général, l'état du cœur, du *corps thyroïde*, des autres organes, à cause des *métastases* possibles (tumeurs de l'estomac, des divers viscères, etc.); enfin on examinera le *sang* à tous les points de vue.

Beaucoup d'auteurs ont proposé, pour le diagnostic, des classifications trop exclusives se basant sur des données *étiologiques* (traumatisme, lésions de voisinage, états généraux particuliers, etc.), les *concomitants* (âge, sexe, etc.) ou surtout un signe *physique* (uni ou bilatéralité, réductibilité ou irréductibilité, direction, permanence ou intermittence de l'exophtalmie, consistance variable, dure, molle, élastique, rénitente, fluctuante, pierreuse, de la tumeur ou de la collection qui paraît la provoquer). Tout en attribuant la plus grande importance à ces signes qui, *dans les cas faciles*, suffisent à eux seuls au diagnostic, *dans les cas difficiles* ils pourront induire en erreur, si on leur attache une importance trop prépondérante et si on se laisse par trop influencer par eux. On a vu des tumeurs être bilatérales, des kystes hydatiques coexister avec un bec-de-lièvre qui faisait penser à un kyste congénital, des tumeurs solides être pulsatiles, des tumeurs liquides donner une sensation de tumeur solide et disparaître à une simple piqûre, tout comme on voit des affections ordinairement bilatérales, telles que le goitre exophtalmique, donner parfois une exophtalmie unilatérale.

Le siège de l'origine de l'exophtalmie (rapports topographiques avec les sinus périorbitaires, la glande lacrymale, etc.) ne donne aussi que de simples probabilités. On pourrait passer ainsi en revue toute la symptomatologie et l'étiologie de l'exophtalmie. Cette étude, combinée avec l'expérience clinique et thérapeutique, prouverait que, si l'on veut éviter le plus possible les erreurs, graves pour la vue, l'esthétique faciale et même pour la vie du patient, c'est sur un *ensemble complet* et hiérarchisé de caractères cliniques et physiques qu'on devra asseoir sa conviction et organiser la conduite du traitement.

Nous attacherons d'abord une certaine importance à l'existence antérieure d'un *traumatisme* céphalique. Un grand nombre de cas d'exophtalmie de cette origine se juxtaposent dès lors d'eux-mêmes.

Dans le cas d'un traumatisme *orbitaire*, on pensera à l'enclavement d'un fragment osseux détaché dans l'orbite ou d'un volumineux corps étranger, pouvant séjourner pendant des mois et des années, alors que le malade et le chirurgien croient à son absence, malgré une histoire clinique soigneusement fouillée. C'est sur la persistance des phénomènes inflammatoires et la radiographie que se fonderont le diagnostic et la nécessité de l'intervention. Quand il s'agit de projectiles, de balles par exemple, l'intervention exploratrice pourra s'aider de l'*explorateur-extracteur électrique*, qui, résonnant dès que ses pointes touchent le plomb, permettra de ne pas les confondre avec une esquille détachée.

Quand le traumatisme a été surtout *cranien* et que la fracture du crâne a entraîné une exophtalmie brusque, ce sont en général des hématomes de l'orbite qui la produisent, à moins de thrombose et de caillots dans la veine ophtalmique et les sinus veineux de la base ou de la lésion suivante.

Le traumatisme peut déterminer en effet une exophtalmie *pulsatile* rarement bilatérale et rarement immédiate, mais plutôt tardive et graduelle. On basera ce diagnostic sur le chémosis, la réductibilité partielle, les souffles, la vibration fréquemment perceptible et diminuant avec la compression momentanée de la carotide. Nous avons vu (p. 371) le diagnostic de la *lésion originelle*.

On évitera ainsi la confusion avec une *tumeur* maligne, parfois pulsatile.

Les efforts, les quintes de toux, ont pu déterminer des hématomes orbitaires sans gravité.

L'action de se moucher violemment dans certains traumatismes des sinus osseux occasionne des exophtalmies gazeuses, *emphysémateuses*.

Enfin on sait que les ténotomies dans l'*opération* du strabisme déterminent un certain degré d'exophtalmie, tandis que l'avancement des muscles a un effet inverse.

Cet antécédent dominant du traumatisme nous semble suffisamment classer les diverses éventualités précédentes, qu'il sépare *relativement* des autres, sauf les très rares cas où un traumatisme a précédé l'éclosion d'une tumeur orbitaire. Il nous reste à présent une masse compacte de variétés exophtalmiques *spontanées*, où semblent se heurter les formes les plus diverses. Procédant comme nous le ferions en face d'un malade, après avoir *définitivement éliminé le traumatisme*, nous nous demanderons à présent si l'exophtalmie spontanée appartient à une forme *inflammatoire*, ou si elle n'a rien de commun avec une origine *inflammatoire*.

Dans le second cas, on doit tâcher de découvrir s'il y a ou non une *tumeur de l'orbite* (exophtalmie avec ou sans tumeur).

L'*exophtalmie ne s'accompagne d'aucun signe inflammatoire*, et il n'y a pas de *tumeur* appréciable. L'examen du *cœur* et du *corps thyroïde*, le tremblement, les signes palpébraux, nous feront retrouver le goitre exophtalmique, même dans des cas d'exophtalmies à peine accentuées, lentes ou assez rapides, *même unilatérales* et, par conséquent, *atypiques*. Le même examen éliminera les exophtalmies bilatérales survenant quelquefois chez les cardiaques et les chlorotiques.

L'*hémiatrophie faciale* (trophonévrose de Romberg) donne une fausse exophtalmie très apparente, à différencier soigneusement de l'exophtalmie goitreuse.

On a pu voir se développer chez les *enfants* des *hématomes spontanés* de l'orbite, dont la rapidité de l'apparition aidera le diagnostic.

D'ailleurs l'*âge* du sujet a une importance assez grande. Il y a des cas d'exophtalmie *congénitale* ou *infantile*, presque toujours par périostite syphilitique héréditaire, plus rarement par anomalies ou tumeurs congénitales, ou, contrairement aux classiques, par une sinusite maxillaire (1).

Une variété d'exophtalmie sans inflammation et sans tumeur apparente est constituée par l'*exophtalmie* avec *énophtalmie alternantes* (Voy. p. 365), facile à reconnaître.

On ne confondra pas les *bourrelets graisseux* sous-palpébraux des sujets âgés avec des tumeurs orbitaires, bien qu'on les ait traités aussi par l'ablation (de Wecker).

Quand on aura constaté une *tumeur orbitaire, avec* exophtalmie pour les tumeurs de la *base de l'entonnoir* orbitaire, ou *sans* elle, ou enfin à la période *préexophtalmique*, il faudra se rappeler la présence, même chez des adultes, de *kystes congénitaux de l'orbite*, siégeant surtout en dedans et en haut, rarement en dedans et en bas, en bas et en dehors ; ils ne déterminent que des accidents très lents; leur consistance, leur forme arrondie, leur siège les distinguent nettement. On pourra en venir à la ponction exploratrice avec la

(1) Beauvois, Exophtalmie dans les sinusites maxillaires des nouveau-nés, *Rec. d'opht.*, 1908.

seringue aseptisée pour les kystes très probablement liquides, et non mous, à contenu mastic (dermoïdes).

La *méningocèle*, avec son origine congénitale, ses allures si variables (présence ou absence de pulsatilité, etc.), sera un diagnostic de probabilité. La ponction exploratrice s'imposera, et on en examinera avec soin le produit.

Les *kystes hydatiques* de l'orbite viennent presque toujours bomber sous la conjonctive, entraînant fréquemment, par leur accroissement rapide, une compression du nerf optique avec stase papillaire. Là aussi la ponction donnant le liquide classique est indiquée. Dans quelques cas de kystes situés très profondément, le diagnostic peut rester en suspens : on est obligé d'attendre, intrigué par des phénomènes isolés (ophtalmoplégies (Meyer), papillites), et l'hydatide devient peu à peu accessible sous la conjonctive. Nous avons insisté sur les caractères distinctifs avec les *cysticerques* (Voy. p. 360).

Certaines variétés de *ténosynovite* (ténonite enkystée) simulent parfois une tumeur solide de l'orbite, qui s'évanouit au premier coup de bistouri (Carron du Villards, Lagrange).

On examinera toujours la réductibilité possible de l'exophtalmie ou de la masse, généralement alors vasculaire, qui semble la provoquer.

Quand l'exophtalmie spontanée, coexistant avec une masse remplissant l'orbite, est *pulsatile*, la *dilatation variqueuse* des veines ophtalmiques, l'*anévrysme artériel* ou *artério-veineux* sont les causes les plus fréquentes, bien que quelques tumeurs malignes très vasculaires soient pulsatiles et que certaines collections liquides subissent très exceptionnellement des mouvements de propulsion (Voy. *Exophtalmie pulsatile*).

Les *angiomes enkystés*, ayant la consistance d'une tumeur solide, sont ordinairement peu réductibles, et on ne les diagnostique même souvent qu'au cours de l'opération.

La *direction* de l'exophtalmie donne quelques probabilités, malgré de nombreuses exceptions.

Quand il y a les signes évidents (consistance, etc.) d'*une tumeur solide* située *sur les bords et les parois de l'orbite*, ce sont presque toujours des *sarcomes* et *ostéosarcomes* que leur développement rapide, avec tuméfaction diffuse plutôt que tumeur limitée, chez les enfants ou les sujets jeunes où ils partent parfois des fosses nasales (*fausses végétations adénoïdes*, pseudopolypes, etc.), l'enchâssement et le refoulement prompts du globe de l'œil, l'apparition prématurée de la papillite, feront reconnaître. Quand les tumeurs prennent naissance en dehors et en haut, on a presque toujours affaire (Voy. *Maladies de l'appareil lacrymal*) à des tumeurs de la *glande lacrymale*. On peut confondre ces affections avec des néoformations et des *ostéopériostites syphilitiques*, localisées en ces points

et à tournure torpide presque néoplasique, d'où le soin extrême qu'il faut employer à rechercher les antécédents et stigmates de syphilis, à mettre en œuvre un traitement mercuriel et iodé intensif, nécessaire pour le diagnostic et qui, même en l'absence de toute tare syphilitique perceptible, pourra quelquefois faire fondre d'énormes néoplasies orbitaires (pseudo-plasmes) d'origine ignorée.

Quelques cas de ténonite chronique, encore assez mal définis, guérissant peu à peu par le traitement médical, simulent (pseudo-tumeurs, tumeurs-fantômes) des tumeurs orbitaires véritables, et ne se diagnostiquent que par exclusion éliminatrice.

La consistance de la tumeur située en haut, entraînant une exophtalmie lente, s'accroissant pendant plusieurs années, permettra de supposer une *exostose* partie du *sinus frontal*, après avoir rejeté l'existence d'une ostéopériostite.

Dans ces divers cas, l'*acupuncture avec une aiguille stérilisée* (ou la ponction avec l'aiguille de la seringue), pratiquée absolument comme dans la recherche des calculs du rein, sera indiquée quand on soupçonne une tumeur osseuse ou très dure.

L'exploration complète des sinus périorbitaires et des fosses nasales sera toujours faite avec le plus grand soin, pour savoir si la tumeur est *primitive*, *concomitante* ou *secondaire* à une affection de voisinage (fig. 142) (polypes naso-pharyngiens, épithéliomas, sarcomes, etc.), même à une tumeur de l'*œil* (*gliome*, *sarcome*, etc.), où l'exophtalmie annonce une issue de la tumeur hors de l'œil.

Les tumeurs *situées au contraire en arrière de l'œil*, dans le *sommet de l'entonnoir* orbitaire, constitueront un diagnostic de simple probabilité. Les *tumeurs du nerf optique* entraînent une exophtalmie plus directe, malgré les exceptions à cette règle; leurs autres signes, même ophtalmoscopiques, ne sont pas caractéristiques, et, comme bien d'autres tumeurs de l'entonnoir musculaire ou certaines myosites tuberculeuses et autres (Voy. p. 325), elles ne seront reconnues que par l'intervention à la fois *exploratrice* et *curative*.

Les tumeurs *mobiles* sont des fibromes ou des exostoses; on ne les confondra pas avec une *luxation spontanée de la glande lacrymale*, glande lacrymale *flottante* (Voy. *Appareil lacrymal*).

Il nous reste à étudier les *tumeurs symétriques des deux orbites*. Ces tumeurs, pouvant se développer à tout âge, sont presque toujours des *lymphomes* orbitaires (Gayet) : on fera avec soin l'examen général du malade. Dans un de nos cas, la lymphadénie orbitaire s'accompagnait d'autres tumeurs siégeant au niveau du cuir chevelu, sur la poitrine et dans d'autres régions du corps. On pratiquera toujours l'examen du sang et ses réactions diverses, la numération des globules blancs, étant donnés l'état leucocythémique fréquent et l'accroissement de volume de la rate, qu'il faudra rechercher.

Nous arrivons à l'exophtalmie caractérisée par des symptômes

*inflammatoires* aigus ou chroniques. A son plus haut point, généralisée à toute l'orbite, elle constituera le *phlegmon*, dont on retrouvera assez vite les origines de voisinage (affections des sinus osseux, suppuration des voies lacrymales, etc.) ou les origines

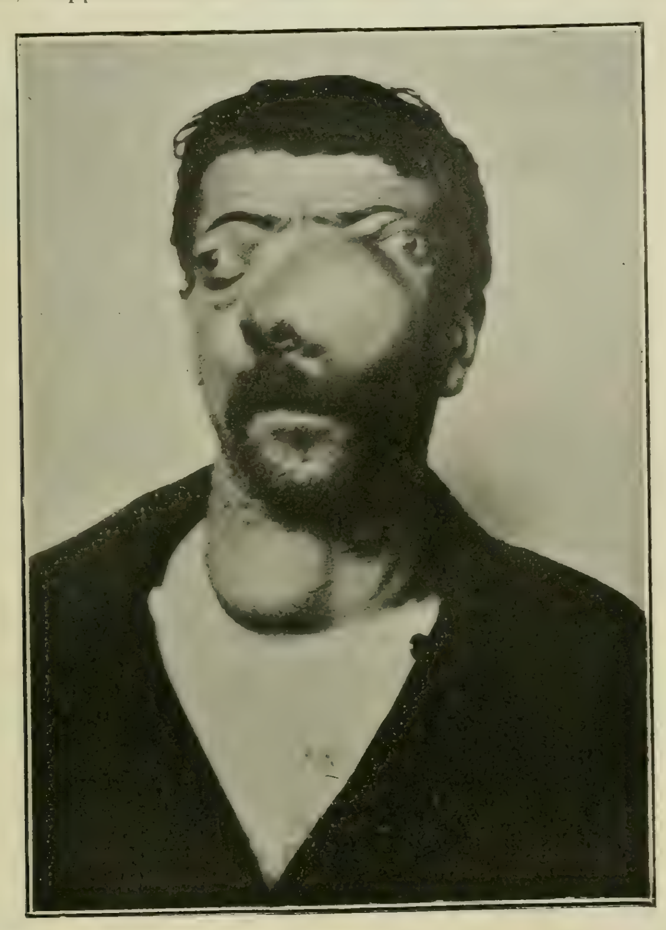


Fig. 142. — Fibro-sarcome thyroïdien avec métastase facio-orbitaire (Jaboulay).

générales (maladies infectieuses, pyohémie, fièvres éruptives).

Un moindre degré d'intensité dans les symptômes locaux et généraux permettra de reconnaître la simple *phlébite orbitaire primitive* (anthrax des lèvres, érysipèle), qui peut tourner ou se mélanger au phlegmon. Dans un certain nombre de cas, on remarque des phénomènes cérébraux accentués. Lorsque l'exophtalmie est *bilatérale*, il s'agit de phlébites orbitaires *secondaires* à des infections des sinus de la dure-mère. Il faut se rappeler que la phlébite orbitaire primitive, d'abord unilatérale, pourra devenir bilatérale par pénétration

des microbes dans le sinus circulaire avec phlébite orbitaire secondaire, et que, d'autre part, dans des cas exceptionnels, la phlébite orbitaire, même secondaire, a pu rester unilatérale. Dans les états méningitiques consécutifs, la *ponction lombaire* sera indiquée.

L'*empyème des sinus périorbitaires* donnera une exophtalmie de forme variable, avec *ostéopériostite chronique* perceptible à la palpation ; mais souvent une complication *aiguë* (abcès orbitaire circonvoisin, perforation spontanée de l'os depuis longtemps malade, etc.) donnera une *brusque* exophtalmie au cours d'une sinusite très ancienne. C'est sur la douleur localisée, les sécrétions purulentes évacuées par le nez d'une façon intermittente, les signes cliniques rhinologiques et dentaires, les antécédents du malade, qu'on fondera le diagnostic de sinusite et de polysinusite à compléter par l'éclairage par transparence et l'ouverture des sinus malades.

La *ténonite* s'accompagne d'une exophtalmie plus ou moins prononcée ; la très grande diminution dans la motilité de l'œil, la vive injection de la conjonctive bulbaire sans lésions visuelles, les douleurs bien plus modérées que dans le phlegmon, la présence très fréquente des variétés de rhumatisme dans les antécédents personnels et héréditaires, la brusquerie dans l'apparition de la maladie, l'absence de graves phénomènes généraux et de fièvre, permettent de reconnaître les cas *aigus*. Les cas *chroniques* et *subaigus* seront diagnostiqués par élimination des affections orbitaires lentes.

Les lésions *ostéo-périostiques* envahissantes, une fois les infections générales aiguës, la syphilis et la tuberculose, éliminées, feront penser à l'*actinomycose*, qui nécessitera un examen biopsique.

En général, la ponction exploratrice aseptique, pratiquée avec une aiguille aspiratrice, est permise, quand on percevra une tumeur ne s'accompagnant d'aucun battement ou souffle appréciable, auquel cas on ne l'emploierait que dans certaines conditions spéciales ; elle sera pratiquée à son point le plus saillant, en évitant l'emplacement, facile à préciser, des muscles droits.

En plus du *sang*, du *pus*, elle pourra donner : 1° du liquide céphalo-rachidien (méningocèle), alcalin, *incoagulable*, avec albumine analogue à la caséine, contenant aussi un peu de phosphate, de sels de soude et de potasse, de glycose, mais, à l'état normal, pas d'éléments cellulaires ; 2° du liquide *hydatique*, non coagulable par les acides, avec chlorure de sodium, sans albumine, sauf si les hydatides sont mortes (Gubler), et souvent avec crochets d'échinocoques. Les autres liquides de kystes congénitaux ou d'épanchements divers se diagnostiqueront par exclusion. On suivra pour l'examen de tous ces liquides les dernières données fournies par les progrès de l'*examen cytologique*.

# TABLE DES MATIÈRES

FIN

3188-08 — Corbeil, Imp. Éd. Crété.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

# BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

## A. GILBERT

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

## & L. FOURNIER

Médecin des hôpitaux de Paris.

30 volumes, petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures noires et coloriées.
Chaque volume : **8** à **12** fr.

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir.

*Premier examen.*

**ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE**

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Anatomie*, 2 vol. | Dujarier | Pros. à la Fac. de Méd., chir. des hôp. de Paris. | |
| *Histologie* | Branca | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | **12 fr.** |

*Deuxième examen.*

**PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES**

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Physique biologique* | Broca (A.) | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | **12 fr.** |
| *Chimie biologique* | Desgrez | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| *Physiologie* | ........ | ........ | |

*Troisième examen.*

**I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE**
**PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE**

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Anatomie topographique* | ........ | ........ | |
| *Pathologie externe*, 4 vol. | Faure (J.-L.) | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| | Labbey | Chirurgien des hôpitaux de Paris. | |
| *Médecine opératoire* | ........ | ........ | |
| *Obstétrique* | Brindeau | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |

**II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE**
**PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Pathologie générale* | Claude (H.) | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| | Camus (J.) | Ancien interne des hôpitaux de Paris. | |
| *Parasitologie* | ........ | ........ | |
| *Microbiologie* | Macaigne | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| *Pathologie interne*, 4 vol. | Gilbert | Prof. à la Faculté de Médecine de Paris. | |
| | Widal | Prof. agrégé à la Faculté de Méd. de Paris. | |
| | Castaigne | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| | Claude | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| | Garnier (M.) | Médecin des hôpitaux de Paris. | |
| | Josué | Médecin des hôpitaux de Paris. | |
| *Anatomie pathologique* | Achard | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| | Lœper | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |

*Quatrième examen.*

**THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE — PHARMACOLOGIE**

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Thérapeutique* | Vaquez | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | **10 fr.** |
| *Hygiène* | Macaigne | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| *Médecine légale* | Balthazard | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | **8 fr.** |
| *Matière médicale et Pharmacologie* | ........ | ........ | |

*Cinquième examen.*

**I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE**

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Dermatologie et Syphiligraphie* | Jeanselme | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| *Ophtalmologie* | Terrien | Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. | **12 fr.** |
| *Laryngologie, Otologie, Rhinologie* | Sébileau | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| *Pédiatrie* | ........ | ........ | |
| *Psychiatrie* | Dupré | Prof. agrégé à la Fac. de Méd. de Paris. | |
| | Camus (P.) | Ancien interne des hôpitaux de Paris. | |

MANQUAT

ANCIEN AGRÉGÉ DU VAL-DE-GRACE
ANCIEN RÉPÉTITEUR DE THÉRAPEUTIQUE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

# Traité Élémentaire
# DE THÉRAPEUTIQUE

## de Matière médicale et de Pharmacologie

1903. *Cinquième édition.* 2 vol. in-8, ensemble 2104 pages. **24 fr.**

**Le Traité de Thérapeutique** de M. MANQUAT est divisé en trois parties : la PREMIÈRE consiste en un rapide exposé des *notions de la thérapeutique générale* ; la SECONDE comprend, sous le nom de *modificateurs*, l'étude de tous les agents thérapeutiques.

Le chapitre I comprend l'étude des agents qui s'attaquent à la cause même de la maladie, quand cette cause est extérieure à l'individu : tels sont les *antiseptiques* et les *antiparasitaires.* Dans ce volume, l'auteur a insisté sur les données relatives à l'*infection*, aux moyens de défense de l'organisme et à l'*antisepsie.* Le second chapitre traite des *modificateurs de l'appareil digestif*, le troisième des *modificateurs de la nutrition*, et le quatrième de ceux *du sang.*

Le second volume comprend d'abord les *modificateurs de la circulation*, puis ceux de l'*appareil respiratoire*, du *système nerveux*, de la *peau*, de la *sécrétion lactée* et des appareils *urinaire* et *génital.* L'auteur s'est étendu tout particulièrement sur les médicaments capables de combattre la douleur, sur les somnifères et sur les antithermiques. Le dernier chapitre est consacré aux agents qui, tels que les *caustiques*, les *astringents*, l'*électricité*, etc., n'ont pas d'action élective sur une fonction.

Un résumé rapide des connaissances pharmacologiques nécessaires au médecin, constitue la TROISIÈME PARTIE et termine l'ouvrage.

Dans l'exposé de chaque médicament, M. MANQUAT s'est efforcé de fournir des résultats utilisables en pratique ; dans ce but, il a donné une place considérable *aux indications des remèdes et à leur mode d'administration.* L'étude de chaque substance toxique se termine par l'indication du *traitement de l'empoisonnement.*

L'énumération des principales eaux minérales, avec leur composition, est jointe au chapitre qui traite du médicament auquel elles doivent leurs propriétés.

Dans cette nouvelle édition, M. MANQUAT a tâché de présenter un aperçu, aussi exact que possible, des plus récentes acquisitions thérapeutiques. A la liste déjà longue des médicaments nouveaux contenus dans les précédentes éditions, il faut signaler dans celle-ci : l'*aspirine*, la *lécithine*, le *cacodylate de soude*, l'*arrhénal*, la *persodine*, l'*hermophényl*, la *levure de bière*, l'*hédonal*, le *chlorétone*, l'*adrénaline*, l'*urotropine*, l'*uricédine*, l'*yohimbine*, l'*érythrol*, le *calaya*, la *zomothérapie*, le *sérum de Trunecek*, l'*euquinine*, l'*iodipine*, etc. La thérapeutique de la *dyspepsie* a reçu de nouveaux développements, le chapitre des *régimes* a été notablement augmenté. Des chapitres sur la *photothérapie*, la *gymnastique médicale* et l'*électrothérapie* complètent ce qui a trait à la physiothérapie.

Cinq éditions en douze ans prouvent la faveur croissante de ce remarquable traité que tout élève doit étudier, que tout praticien doit consulter. C'est le livre qui donne le plus exactement le reflet de la thérapeutique actuelle.

Grâce à ses fréquentes réimpressions, il est toujours au courant : l'auteur a revu avec un soin tout particulier la 5e édition ; il a tenu à n'oublier aucune des nouveautés thérapeutiques. Les améliorations de détails sont innombrables, il s'en trouve pour ainsi dire à chaque page. Il a consacré plus d'un an de travail assidu à préparer l'édition actuelle.

« C'est, dit M. HUCHARD, un guide sûr pour les praticiens, c'est un ouvrage que je consulte souvent avec grand profit, et qui fait le plus grand honneur au travail, à la science de son auteur. »

# Atlas Manuels de Médecine coloriés

1274-07 Corbeil. — Imprimerie Ed. Crété.

